UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 71

L'OSTÉOPOROSE

LOCALISÉE A DISTANCE

DANS LES LÉSIONS TRAUMATIQUES

ET

INFLAMMATOIRES DES OS

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

LE 16 JUIN 1922

PAR

Claude VIALLETON

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

Né le 24 mars 1894, à LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

GRYNFELTT, *Président.*
ESTOR, professeur.
ETIENNE, agrégé. } *Assesseurs.*
PECH, agrégé.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA MANUFACTURE DE LA CHARITÉ

(PIERRE-ROUGE)

1922

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547022_0081

L'OSTÉOPOROSE

LOCALISÉE A DISTANCE

Dans les lésions traumatiques et inflammatoires des os

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 71

L'OSTÉOPOROSE

LOCALISÉE A DISTANCE

DANS LES LÉSIONS TRAUMATIQUES

ET

INFLAMMATOIRES DES OS

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

LE 16 JUIN 1922

PAR

Claude VIALLETON

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

Né le 24 mars 1894, à LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

GRYNFELTT, *Président.*
ESTOR, professeur.
ETIENNE, agrégé.
PECH, agrégé.

Assesseurs.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA MANUFACTURE DE LA CHARITÉ
(PIERRE-ROUGE)

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON. / GRYNFELTT.
Physiologie	HEDON.
Physique médicale	IMBERT.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen*.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	MASSABUAU.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie interne	N.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.).
Médecine légale et toxicologie	N.
Clinique médicale	DUCAMP. / VEDEL.
Clinique chirurgicale	TÉDENAT. / FORGUE, *assesseur*.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBREAU.

Honorariat

Doyens honoraires : M. VIALLETON et MAIRET.
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS et RODET.
Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de cours complémentaires

Clinique propédentique de chirurgie	MM. RICHE.
Clinique propédentique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIÈRE.
Clinique des mal. syphil. et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Stomatologie	WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT. GAUSSEL. EUZIERE. RIMBAUD. MARGAROT.	Chirurgie	MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE.
Anatomie	DELMAS (J.)	Accouchements	DELMAS (P.)
Chimie	MESTREZAT.	Histoire natur.	GALAVIELLE CABANNES.
		Physique	PECH.

Examinateurs de la thèse

MM. GRYNFELTT, président.	MM. ETIENNE, agrégé.
ESTOR, professeur.	PECH, agrégé.

La faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRYNFELTT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE ET D'ORTHOPÉDIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETIENNE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PECH

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

C. VIALLETON

L'OSTÉOPOROSE

LOCALISÉE A DISTANCE

DANS

LES LÉSIONS TRAUMATIQUES ET INFLAMMATOIRES DES OS

INTRODUCTION

Les chirurgiens, au cours d'opérations pratiquées sur le système osseux et les anatomo-pathologistes à l'amphithéâtre, avaient remarqué, depuis longtemps, que les pièces squelettiques au cours de certaines affections du système nerveux et au voisinage des lésions osseuses ou articulaires, présentaient des modifications considérables dans leur aspect et dans leur consistance.

C'est ainsi que, dès 1854, Chambers rapporte une observation ayant trait à une atrophie musculaire très prononcée, compliquée de ramollissement des os. En 1858, Virchow publie un cas de paralysie progressive avec atrophie des os. Charcot, en 1868, étudie les troubles trophiques des os dans l'ataxie locomotrice. Cornil et Ranvier, dès 1869, faisaient connaître « la raréfaction du tissu osseux qui se montre surtout dans les extrémités épiphysaires des os longs ou dans les os courts, et qui se rencontre dans les

cas d'immobilisations des jointures ou dans les affections chroniques des articulations », altération spéciale qu'ils rapprochaient de l'ostéoporose sénile, en la désignant sous le nom d'ostéoporose adipeuse.

En 1871, Ogle signale ce fait remarquable que chez un homme qu'on dut amputer d'un bras à cause des douleurs intolérables qu'il éprouvait à la suite d'une blessure remontant à deux ans, il fut frappé par l'atrophie des os de la main qui avaient conservé leur forme, mais étaient devenus légers, fragiles, minces.

Carrieu, dans un mémoire remarquablement documenté sur les lésions osseuses dans les maladies du système nerveux (1886), rapporte le cas d'un malade qui avait présenté de l'atrophie musculaire progressive avec contractures douloureuses. L'autopsie montre les lésions suivantes :

« Toutes les épiphyses et les os courts présentent un ramollissement notable, mais à un degré plus ou moins marqué. Les os du pied et du genou se laissent traverser par le bistouri comme des fragments de pomme de terre. Les diaphyses sont plus résistantes mais se laissent cependant couper avec un peu d'effort par un solide scalpel. La substance osseuse compacte est excessivement mince et présente de larges vacuoles qui lui donnent l'aspect du tissu spongieux. Le canal médullaire, démesurément élargi, est rempli d'une graisse jaunâtre qui s'insinue presque jusqu'à la périphérie de l'os au milieu de lamelles osseuses grêles et friables ».

A cette description macroscopique l'auteur ajoute une étude histologique particulièrement intéressante et qui est une des premières qui aient été faites, elle montre « un processus de résorption osseuse par agrandissement des canaux de Havers aboutissant à la formation de vastes lacunes médullaires remplies de graisse ».

La question des atrophies osseuses apparut sous un jour tout nouveau lorsque la découverte de Roentgen fournit

au clinicien une méthode d'exploration précise et sûre qui permit d'établir sur le vivant l'état du squelette.

C'est au 29e Congrès de la Société allemande de Chirurgie (Berlin, 18 avril 1900) que Sudeck projeta une série de radiogrammes sur l'atrophie osseuse, qu'il avait rangée sous trois chefs :

1° Atrophie sénile ;

2° Simple atrophie d'inactivité ;

3° Atrophie osseuse survenant dans les affections inflammatoires aiguës des os et des articulations.

C'est, à notre connaissance du moins, le premier document qui ait été publié sur l'aspect radiologique des os atrophiés, et à ce point de vue, Sudeck a une priorité incontestable. Toutefois il est intéressant de noter que ces changements d'aspect, parfois considérables, des os atrophiés n'avaient point échappé aux radiologistes montpelliérains ; grâce à l'obligeance de M. le professeur Pech qui a mis à notre disposition le registre d'observations du service radiologique de l'hôpital suburbain, nous avons pu retrouver à la date du 20 mars 1899, l'observation suivante :

« Gangrène embolique avec chute des orteils et du talon gauche.

Les os du métatarse, du tarse, le tiers inférieur du tibia et du péroné présentent une transparence anormale. ».

D'autre part, Moreau-Gimelli, dans une thèse faite au laboratoire de physique de la Faculté de médecine de Montpellier, rapporte une série d'observations où des altérations de l'image du squelette, avaient été relevées antérieurement à la publication de Sudeck.

Depuis cette époque l'attention des cliniciens a été attirée sur ces troubles particuliers du système osseux et presque simultanément, Sudeck, Kienboeck, Nonne, en Allemagne ; Imbert et Gagnière en France, ont publié d'importants travaux sur la question.

Cependant, malgré sa fréquence relativement considé-

rable, surtout à l'heure actuelle où les traumatismes de guerre l'ont multipliée, cette affection a été relativement peu étudiée.

Ce qui nous a incité à reprendre ce travail, c'est que nous avons eu l'occasion de réunir deux observations complètes, où nous pouvons joindre à l'examen clinique, non seulement une description radiographique, mais encore une étude anatomo-pathologique complète des os atrophiés.

Ces pièces proviennent de la collection de M. le professeur Grynfeltt, et l'étude anatomo-pathologique qu'il a faite de ces lésions est, à notre connaissance, la première. Stoeltzner a bien fourni quelques documents histologiques mais son examen a porté sur un cas d'atrophie osseuse chez un enfant rachitique, et les lésions pouvaient ne pas relever de l'atrophie pure.

Dans les deux cas que nous rapportons, au contraire, l'atrophie s'est manifestée à une grande distance du point où siégeait la fracture ou l'inflammation (atrophie du squelette du pied dans un cas de fracture sous-trochantérienne du fémur, et dans un cas d'arthrite coxo-fémorale). Les lésions que nous relèverons dans les os examinés seront donc purement atrophiques, dégagées de ces phénomènes réactionnels de destruction et de régénération du tissu osseux qu'on retrouve au voisinage des foyers traumatiques ou inflammatoires (Volkmann, Cornil et Ranvier, Kiener).

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION DES LÉSIONS

Dans ce premier chapitre nous avons réuni tous les documents susceptibles de fournir des données sur les changements qui surviennent dans les pièces squelettiques atteintes d'atrophie osseuse.

Nous envisageons d'abord les indications qu'apporte l'étude radiographique, dont la connaissance importe surtout au clinicien pour établir son diagnostic. Dans les paragraphes suivants nous décrivons les lésions telles qu'on peut les mettre en évidence par les procédés habituels de l'anatomie pathologique, ce qui nous paraît intéressant surtout au point de vue de la connaissance de la nature des lésions, et par conséquent de la pathogénie de l'affection.

1° ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE

L'examen radiologique fut le point de départ de l'étude de Sudeck sur l'atrophie osseuse, et c'est en somme lui seul qui permet d'identifier en toute certitude cette affection.

L'examen radioscopique peut suffire, mais, dit Delorme, « l'examen radiographique est préférable, car il est plus à portée de la lecture, il laisse une trace documentaire, il

traduit mieux la lésion et révèle des finesses auxquelles le premier ne saurait prétendre ».

Pour apprécier les cas les plus légers, Sudeck, puis Imbert et Gagnière ont insisté sur la nécessité de reproduire sur la même plaque la portion homologue du membre sain. On doit aussi se mettre en garde contre le défaut d'immobilité du malade qui peut produire un flou trompeur dans les épreuves.

L'examen radiographique d'un os normal donne l'image suivante : au niveau des parties riches en tissu spongieux nous voyons un réseau plus ou moins serré de traînées opaques, d'une finesse et d'une netteté remarquables ; au sein de ce réseau on aperçoit de ci de là des travées plus puissantes, qui, après un trajet plus ou moins sinueux, se ramifient et s'anastomosent entre elles, dessinant un réseau secondaire à mailles beaucoup plus larges. A la périphérie, ces travées vont se raccorder avec la mince couche de tissu compact qui forme à la masse spongieuse une sorte de coque (couche corticale) et qui dans les os longs se continue par la masse épaisse de tissu compact du cylindre diaphysaire.

Les altérations osseuses, d'après Imbert et Gagnière, « consistent exclusivement en une augmentation de la transparence des os aux rayons X sans que la forme soit jamais altérée ». Cette formule, vraie dans la très grande majorité des cas, n'est pas cependant absolue. Dès le début de ses recherches, Sudeck signale qu'on peut voir survenir des flexions osseuses à la suite de l'atrophie, mais rarement. Dans un cas dont nous rapportons plus loin l'observation (voir observation n° VI), nous avons trouvé une incurvation très nette des diaphyses de la phalangette et de la phalangine des 3e, 4e et 5e doigts. Il n'y avait point de doute dans ce cas que la déformation soit due à l'atrophie seule, et non à une lésion inflammatoire au voisinage du foyer traumatique infecté, qui siégeait au tiers supérieur de

l'humérus. Il semble donc bien que l'atrophie peut, dans une certaine mesure, modifier la forme de la pièce squelettique.

Cette transparence anormale de l'os atrophique se manifeste sur la plaque radiographique sous deux aspects signalés par Sudeck dès 1900, et qui ont été retrouvés ensuite par tous les auteurs qui ont étudié la question.

Dans les cas légers, peut-être aussi simplement au début des cas graves, la substance spongieuse paraît seule atteinte. Cette altération se manifeste par un éclaircissement en îlots des ombres osseuses qui, sur le cliché, apparaissent « mouchetées » (Sudeck) de taches sombres. Ces îlots, au niveau desquels la transparence de l'os est accrue, sont de dimensions variables, mais en général assez réduites, et le plus souvent assez serrés. Kienbôeck, décrivant cette première forme, lui donne le nom d' « éclaircissement en taches lavées ». Les ombres des travées ne manquent pas, mais elles sont à peine reconnaissables individuellement, elles apparaissent comme « lavées » et on doit supposer, dans ce cas, que les travées ont perdu de leur masse. C'est à ce premier aspect que Sudeck a donné le nom d' « atrophie en îlots ».

Avec les progrès du mal l'aspect se modifie, ces taches tendent à confluer et le tissu spongieux présente des irrégularités considérables dans sa transparence aux rayons X. Le cliché montre alors, à côté de zones d'un blanc absolu, où l'opacité de l'os est restée normale, des zones où le processus atrophique est si avancé qu'il se traduit par une tache d'un noir intense. Cette image, dit Delorme, « donne au premier coup d'œil un aspect violent, sale, endeuillé. »

La deuxième forme apparaît lorsque l'atrophie dure depuis longtemps; Sudeck lui a donné le nom de forme chronique. L'augmentation de transparence est alors uniforme, mais l'architecture osseuse est nettement reconnaissable. Les travées de la substance spongieuse sont dimi-

nuées de nombre et d'épaisseur, il en résulte un élargissement des mailles du réseau qui laisse passer une plus grande quantité de rayons. Pour Kienboeck « il est clair que cette image est l'expression d'une raréfaction réelle, d'un élargissement des mailles du tissu spongieux où un certain nombre de travées sont à l'état à peu près normal, tandis qu'un plus grand nombre d'autres ont disparu. »

Enfin, dans les cas les plus graves dont Sudeck, Nonne, Kienboeck, Delorme ont donné des exemples, la structure du tissu spongieux s'efface complètement, « le flou est total ».

C'est seulement dans les cas graves que la substance compacte est atteinte par le processus atrophique. Les lésions apparaissent d'abord au niveau de la coque de tissu compact qui entoure la masse spongieuse des os courts des épiphyses (corticale des radiologistes). Cette coque peut s'amincir à tel point qu'elle n'est plus indiquée que par un trait d'une finesse extrême, comme si, suivant l'expression de Nonne, « son contour était tracé avec la pointe très aiguë d'un crayon ». Enfin, le tissu compact diaphysaire peut être atteint à son tour (Sudeck, Imbert et Gagnière) et « l'ombre diaphysaire apparaît plus ou moins richement striée de lignes sombres à directions générales parallèles à l'axe de l'os. »

2° ÉTUDE ANATOMO PATHOLOGIQUE

Cette étude nous fournira des renseignements de deux ordres, ceux que donnera l'examen macroscopique et ceux qu'apportera l'étude histologique des os malades.

a) Examen macroscopique.

Nous avons déjà indiqué que, à de très rares exceptions, la forme de l'os n'était pas altérée au cours de l'atrophie

osseuse, et la pureté du contour de l'os distingue cette affection des lésions inflammatoires qui s'accompagnent toujours d'un certain degré d'hyperostose, avec quelquefois productions d'ostéophytes, altérant le profil de la pièce.

Ces données ont été confirmées au cours des interventions chirurgicales qui ont montré que les surfaces osseuses conservent leur topographie normale.

On ne saurait en dire autant de l'aspect qui est quelquefois profondément modifié. Le professeur Jeanne (cité *in* thèse de Sans) a été frappé au cours d'une intervention par ce fait que la surface de l'os présentait une porosité insolite qu'il a comparée à des piqûres de vers. Cette modification dans l'aspect de la surface de l'os n'est cependant pas constante et de nombreux os présentant un état d'atrophie avancé conservent leur habitus extérieur normal, ce qui s'explique par la résistance relativement plus considérable de la coque osseuse périphérique au processus atrophique.

Par contre, la consistance de l'os est profondément modifiée ; tantôt, comme dans les os courts dont l'atrophie est totale, l'ensemble de la pièce présente une diminution remarquable de consistance, tantôt c'est une partie seulement de l'os qui se trouve profondément altérée ; tel est, par exemple, le cas des os longs, tels que les métatarsiens dont les épiphyses peuvent présenter une atrophie avancée, alors que la diaphyse reste à peu près indemne. Dans toutes les parties atrophiées, le bistouri s'enfonce sans rencontrer la moindre résistance et il sectionne le tissu spongieux aussi facilement que « des fragments de pomme de terre » (Carrieu). Vient-on à saisir ces os dans une pince puissante, ils s'écrasent comme du beurre sous la pression et, suivant l'expression imagée de Tillier et Witas, « la rugine les effondre comme du sucre mouillé ».

La section d'un os atrophique présente un aspect cireux et décoloré et une structure aréolaire très accusée. La plaie saigne mal et le contenu osseux qui s'en échappe apparaît

blanchâtre, graisseux. Cela tient aux altérations profondes de la moelle et à sa transformation subtotale en tissu adipeux.

La densité de ces os est diminuée, et le professeur Pech a montré que si on les projette dans des solutions salines, dans lesquelles les os normaux tombent rapidement au fond, ils surnagent.

b) **Examen histologique.**

Dès le début, Kienboeck s'était bien rendu compte de toute l'importance qu'avait l'examen microscopique des lésions et il reconnaissait que la radiographie était impuissante à elle seule, à faire comprendre le processus de l'affection. Nous n'avons cependant relevé dans les travaux ultérieurs aucune trace de cette étude microscopique, et à notre connaissance, M. le professeur Grynfeltt est le premier à l'avoir entreprise.

Nos examens ont porté sur un certain nombre d'os provenant de sa collection. Nous avons eu soin de limiter notre étude à des cas où les lésions atrophiques se produisaient à distance du point lésé, précaution nécessaire pour éliminer les divers processus d'inflammation chronique, ou les phénomènes de réparation osseuse, tels qu'on les observe au voisinage d'un foyer traumatique ou infectieux. Or, dans les deux cas dont nous rapportons ici l'observation, l'atrophie osseuse était apparue dans le squelette du pied, à la suite de lésions siégeant au niveau de la hanche.

Il nous paraît intéressant de signaler que dans le second de ces cas, l'atrophie est survenue à la suite d'une arthrite post typhique de la hanche droite. Le malade avait été, il est vrai, blessé quelques mois auparavant au pied gauche, mais comme, ainsi que l'a bien montré Delorme « jamais on ne trouve un retentissement de l'ostéotrophie d'un segment

de membre sur le segment similaire opposé » nous sommes en droit de considérer que, dans ce cas, l'atrophie relevait uniquement des troubles infectieux qui avaient éclaté au niveau de la hanche.

Première Observation

(Due à l'obligeance de M. le professeur Etienne).

B.. , 96e infanterie, blessé le 20 avril 1917, au Mort-Homme. Fracture comminutive sous-trochantérienne du fémur droit par éclat d'obus.

Présente, durant dix mois de séjour à l'hôpital de Chaumont-sur-Aire, des complications très graves (érisypèle, gangrène gazeuse) et subit six interventions successives.

Entré le 12 mars 1919, à l'hôpital Suburbain, ce blessé présente un membre inférieur droit raccourci ; les tissus de la cuisse sont durs et cartonnés, présentant des fistules multiples étagées depuis le pli de l'aine jusqu'au genou et occupant toutes les faces de la cuisse. Ces fistules paraissent aboutir toutes au foyer de fracture que la radio montre nettement. Ce foyer sous-trochantérien a environ 12 à 15 centimètres de long, il est occupé par une masse osseuse irrégulière, formée par les esquilles agglomérées et traversé en tous sens par des foyers d'ostéite.

Devant l'impotence fonctionnelle absolue du membre inférieur et l'état général qui commence à s'altérer, le 10 mai, la désarticulation de la hanche est pratiquée par M. le professeur Etienne.

Examen radiographique. — Au niveau du squelette du pied droit, on trouve une atrophie osseuse nette, uniforme, la totalité des os présente un aspect granuleux, avec disparition des travées de la substance spongieuse. La couche corticale est amincie. Nous avons là un état avancé d'atrophie.

Nos recherches anatomo-pathologiques ont porté sur la tête de l'astragale, le premier cunéiforme, la tête du premier métatarsien pour le tissu spongieux, la diaphyse du premier métatarsien pour la substance compacte.

Observation II

(Due à l'obligeance de M. le professeur Etienne).

J. R..., 87e infanterie, entre le 10 avril 1919, à l'hôpital Suburbain, pour fistule intarissable consécutive à une ostéo-arthrite post typhique de la hanche droite qui a déjà nécessité une résection. J... a été blessé

le 4 août 1915, par éclats de bombe, au pied et à la jambe gauches. Au cours de son traitement, il présente, le 25 août, les symptômes d'une fièvre typhoïde avec rechute vers fin septembre.

Après guérison, il remonte au front en février 1916. Dans la suite, il présente des douleurs atroces de l'articulation coxo-fémorale droite avec irradiations dans le genou, et est évacué le 10 avril 1916 avec le diagnostic de rhumatismes.

A l'hôpital, on porte le diagnostic d'arthrite suppurée et on pratique une arthrotomie, puis une résection de la hanche, le 21 août 1916.

Arrivé finalement à l'hôpital de Montpellier, le malade y subit la désarticulation de la hanche, le 21 juin 1919.

Examen radiographique. — La radiographie révèle une atrophie avancée du squelette du pied droit et particulièrement du tarse. Les travées de la substance spongieuse sont raréfiées, mais leur structure persiste.

Nous avons examiné le tissu spongieux sur la tête de l'astragale, le scaphoïde et l'extrémité postérieure du deuxième métatarsien, le tissu compact sur le diaphyse du deuxième métatarsien (1).

Nous étudierons successivement dans ce chapitre les modifications de l'architecture de l'os et la nature du processus intime de ces altérations.

Nous examinerons les variations de la structure osseuse, d'abord au niveau du tissu spongieux, puis au niveau du tissu compact diaphysaire.

---

(1) Technique. — Nous n'insisterons pas sur la technique qui n'offre rien de particulier étant donné que nous avons suivi des méthodes bien connues. Nous nous contenterons de faire remarquer que la fixation prolongée pendant des mois au formol picro-acétique de Bouin, qui est un décalcifiant suffisant pour les os des animaux très jeunes, suffit également pour décalcifier les travées considérablement amincies des os d'adultes qui présentent un degré d'atrophie profonde. Ce procédé est insuffisant pour les os normaux d'adulte et il faut le compléter par une décalcification au moyen d'acides minéraux plus énergiques que l'acide picrique; nous avons employé presque exclusivement la méthode de Schaffer à l'acide nitrique en solution aqueuse, la méthode de Haug à la phloroglucine ne nous a paru présenter aucun avantage,

Toutes les pièces destinées à l'étude de l'architecture osseuse ont été coupées après inclusion au collodion qui maintient mieux les travées osseuses dans leurs rapports réciproques, si l'on a soin, au cours des manipulations, de conserver la mince pellicule formée.

Pour prendre une idée exacte de la disposition typique du tissu spongieux et pour pouvoir le comparer dans un os normal et dans un os atrophique, il faut examiner des ensembles à faible grossissement ainsi qu'on l'a fait pour les figures 1, 2 ou 3, ou bien, si l'on veut examiner avec plus de détails avec des grossissements supérieurs une partie restreinte de la pièce squelettique, il faut, comme on l'a fait pour les figures 5 et 6, étudier les portions immédiatement sous-jacentes aux surfaces articulaires, dont le rayon de courbure est suffisamment grand pour qu'elles puissent être considérées comme à peu près rectilignes. Dans ces zones la disposition du tissu spongieux est le plus homogène et il n'y a pas de ces éperons de renforcement qui existent, plus ou moins marqués, au niveau des épiphyses des os longs, et qui partis de l'extrémité diaphysaire, s'enfoncent comme des arc boutants dans le reticulum spongieux à mailles serrées de l'épiphyse. De même, des coupes pratiquées au voisinage des portions tourmentées de la surface articulaire peuvent, par suite de sections tangentielles qui intéressent les invaginations de la couche corticale, donner naissance à des travées plus puissantes, qui en réalité n'appartiennent pas au tissu spongieux.

Il nous paraît bon de donner en premier lieu un aperçu de la structure de l'os normal. Au voisinage des surfaces articulaires, les mailles du tissu spongieux, assez irrégulières, sont circonscrites par des travées plus puissantes, s'orientant habituellement de façon perpendiculaire, ou légèrement oblique par rapport à la surface cartilagineuse. Il semble d'une façon générale que les travées principales sont ordonnées en direction des pressions que subit la surface cartilagineuse (fig. 1, *a*), ce qui paraît très logique. Ces lignes de force sont réunies entre elles par des travées transversales, et souvent au point de rencontre des deux systèmes de travées existent de véritables points nodaux où la substance osseuse se présente sous forme d'un amas

puissant au centre duquel les lamelles s'ordonnent de façon concentrique, constituant ainsi un système de Havers plus ou moins rudimentaire (Fig. 5, *a* et *a'*).

Ainsi que le font pressentir les modifications de l'image radiographique, les altérations des travées osseuses du réseau spongieux sont réparties d'une façon irrégulière, de sorte que pour apprécier en toute certitude le degré d'atrophie microscopique d'une pièce squelettique il faut en prendre une vue d'ensemble à l'aide de très faibles grossissements, et très souvent nous avons dû recourir au simple examen à l'aide d'une forte loupe.

Il n'y a pas lieu de s'étonner si on ne retrouve pas au microscope la répartition insulaire des lésions aussi nettement qu'à la radiographie. On ne peut obtenir sur une coupe histologique, qui n'intéresse qu'un seul plan, l'aspect fourni par la radiographie qui révèle la superposition des lésions à travers toute l'épaisseur de la pièce squelettique.

Sur l'os malade, le processus atrophique s'exerce avec prédominance sur les travées transversales (travées secondaires) (fig. 2). Peut-être faut-il voir dans cette localisation du processus la conséquence de ce fait que les travées transversales sont en général plus minces et par conséquent sont les premières à disparaître. Peut-être aussi est-ce une sorte de défense de l'organisme suivant laquelle se règle automatiquement la disparition du tissu osseux, de manière à ménager de façon plus spéciale les travées orientées suivant les lignes de force, ce qui explique dans une certaine mesure l'opinion de Delorme, que des os même très atrophiés conservent une certaine valeur au point de vue mécanique. Si d'autre part, comme le veut Dauriac, l'atrophie d'inactivité intervient, il est bien évident qu'elle doit s'exercer plus activement sur les travées qui sont le moins sollicitées par les pressions suivant l'axe de l'os.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que dans les cas avancés on ne trouve plus que des vestiges de travées, surtout

orientées perpendiculairement à la surface articulaire avec quelques points nodaux disséminés au sein d'espaces médullaires considérablement agrandis (fig. 6, *b* et *b'*).

Ainsi l'atrophie se manifeste par la disparition d'un certain nombre de travées et par l'amincissement de la plupart des travées restantes. Ce processus est remarquable par son irrégularité, d'où la nécessité, répétons-le, pour en avoir une idée précise d'examiner de vastes étendues sur des coupes comprenant la totalité d'un os.

Ainsi que le fait remarquer M. le professeur Grynfeltt, l'étude anatomo-pathologique tranche la question que les radiologistes avaient laissée pendante et « cette réduction considérable de l'épaisseur et dans une certaine mesure du nombre des travées osseuses, explique la modification de l'image radiologique, la transparence plus grande de l'os pris en bloc et la diminution de l'ombre portée par des travées réduites à l'état de trabécules étiques, et cela quelle que soit leur teneur en sels calcaires. »

Les lésions que nous venons de décrire sur le tissu spongieux, où elles sont plus faciles à observer, se retrouvent dans la substance compacte avec les mêmes caractères. Mais que l'on considère le tissu compact au niveau de la mince coque qui enveloppe la masse spongieuse des os courts et des épiphyses ou au niveau de la masse particulièrement dense du cylindre diaphysaire, il apparaît moins touché que le tissu spongieux.

Lorsque le processus d'ostéoporose s'attaque au tissu compact de la corticale on constate (fig. 2 et 3) un amincissement considérable qui paraît résulter de l'agrandissement des mailles les plus périphériques du tissu spongieux, d'où la réduction de la corticale à une simple lame papyracée, qui marque sur les clichés d'un trait linéaire le pourtour de la pièce osseuse. Cet amincissement peut être poussé à un tel degré qu'il aboutisse par places à une véritable perte de

substance, ainsi s'expliquerait l'aspect vermoulu de ces os très atrophiés que signale Sans dans sa thèse.

Sur la diaphyse les lésions sont un peu plus complexes. La radiographie nous révèle un état d'ostéoporose marqué par une striation longitudinale du cylindre diaphysaire. Cette image est facile à expliquer histologiquement par le développement énorme des canaux de Havers. Cet accroissement de calibre se fait d'abord avec conservation de la régularité du contour, comme si la fonte de la substance osseuse attaquait avec une intensité égale tout le pourtour du canal. Il n'y a donc pas de corrosion lacunaire qui crée des contours irréguliers, chaque lacune représentant une sorte de golfe. Mais lorsque le processus est très avancé, la fusion des canaux de Havers arrive à créer de grands espaces irréguliers, multilobés, disposition que vient encore compliquer l'obliquité des coupes (fig. 4).

Le maximum des lésions s'observe généralement du côté interne, vers le canal médullaire, la propagation du processus est « comme excentrique » (Sudeck). Toutefois, l'amincissement de la paroi diaphysaire ne nous à pas semblé évident, et le déficit osseux nous paraît dû exclusivement à un élargissement des canaux de Havers, entraînant une porosité très grande de la virole diaphysaire dont l'épaisseur ne nous semble pas avoir subi de diminution.

Comme l'ont signalé tous ceux qui ont sectionné un os atrophié, la moelle qui remplit les mailles du tissu spongieux est remarquable par son aspect graisseux et plus fluide qu'à l'état normal. L'étude histologique confirme cette apparence en révélant le grand nombre des cellules adipeuses, et d'autre part, des modifications importantes de la trame vasculo-conjonctive intermédiaire.

Au point de vue de leur constitution, les cellules adipeuses n'offrent rien de particulier. En comparant des moelles d'un même os provenant de sujets approximativement d'un même âge, on constate que les cellules adipeuses augmen-

tent de nombre, leurs parois sont toutes au contact et les travées intermédiaires sont considérablement réduites ou même totalement absentes. Ainsi les parties les plus atrophiées présentent un aspect remarquablement aréolaire, rappelant celui de la moelle de sureau. Ces modifications de la moelle se voient en gros sur nos planches si l'on veut bien comparer les espaces médullaires de la fig. 5 et de la fig. 6.

Dans la plupart des cas, les vaisseaux eux-mêmes paraissent avoir subi une atrophie assez marquée, pouvant même aller jusqu'à la disparition de certains d'entre eux. Cette constatation explique en partie le fait relevé au cours des opérations que ces os saignent mal.

C'est donc sur la substance fondamentale de la moelle que s'exerce aussi le processus atrophique. Cette substance fondamentale, que nous voyons si réduite sur l'os malade, forme sur l'os normal un réseau entre les mailles duquel sont les vésicules adipeuses. Elle prend les colorants électifs du collagène, mais avec moins d'intensité que les fibres conjonctives. Le picro noir naphtol notamment la teint en gris bleuté et non en bleu foncé comme ces dernières. Il semble qu'on puisse considérer cette substance, comme l'a fait M. Grynfeltt, comme représentant dans la moelle l'homologue de la substance précollagène qui constitue les aréoles du tissu conjonctif lâche ou du tissu réticulé (Studnicka, Laguesse). Cette substance prend ici une forme toute spéciale, compréhensible d'après sa plasticité, puisqu'elle n'est en somme que du protoplasma (symplasme conjonctif de Laguesse) qui se laisse modeler par les sphères adipeuses de consistance et de tension plus élevées.

Les premiers auteurs qui ont observé l'atrophie osseuse se sont préoccupé de connaître la nature du processus intime de cette affection. Mais leurs observations ne se basaient que sur les données cliniques et radiographiques qui, comme le reconnaissaient dès l'abord Kienboeck, puis

Sudeck ne pouvaient permettre d'expliquer la nature des désordres osseux.

Les radiologistes admettent communément que c'est à sa teneur en sels alcalins que l'os normal doit son opacité aux rayons X. Aussi, dès le début, se sont-ils demandé si l'éclaircissement des ombres osseuses n'était pas le résultat de la décalcification des travées.

Kienboeck par une analyse minutieuse des clichés a, le premier, cherché à préciser ce processus. Nous avons vu qu'il décrivait deux types d'atrophie.

Le premier est caractérisé par la production d'îlots de transparence anormale, au niveau desquels les travées sont comme estompées et à peine individuellement reconnaissables. S'agit-il là d'une simple perte de subtance minérale au niveau des travées dont les dimensions resteraient inchangées, ou bien d'un déficit du tissu osseux (osséine et sels calcaires), partant d'une diminution de volume des travées osseuses ? Et l'aspect flou, lavé, ne serait-il pas dû à ce que des quantités assez importantes de sels calcaires dissous provenant de l'os resorbé seraient accumulées dans les espaces médullaires ? ce sont là des questions que la radiographie seule ne permet pas de trancher (Kienboeck).

Dans le second type, la transparence est uniforme et due à la réduction du nombre des travées qui conservent toute leur netteté, ce qui permet d'expliquer plus facilement la transparence exagérée par la réduction quantitative de la substance imperméable aux rayons X.

L'auteur en conclut qu'il ne peut par la seule étude radiographique trancher entre l'hypothèse d'une simple décalcification (halistérèse) et celle d'une résorption par corrosion lacunaire de Howship ou par dilatation des canaux de Volkmann.

Après lui la plupart des auteurs qui ont étudié la question et même les plus récents (Sans, Moreau-Gimelli, Delorme, Tillier et Witas) ont pensé à une disparition des

sels calcaires, et ils emploient couramment les termes d'atrophie calcaire, décalcification, déminéralisation.

Pour trancher la question on a eu recours à l'analyse chimique et à l'expérimentation.

Expérimentalement, M. Pech a montré que la déminéralisation de l'os par l'acide chlorhydrique étendu, n'a pas reproduit les aspects radiologiques de l'atrophie osseuse.

Pradal rapporte dans sa thèse le résultat d'analyses chimiques de M. Pech, qui en procédant comparativement sur les mêmes os lésés et normaux a recherché le rapport des sels minéraux et de la matière organique. Voici les résultats qu'il a obtenus :

Quatrième métatarsien normal	60 °/°	de matière minérale.
Quatrième métatarsien atrophié	55 °/°	— —
Divers os de la main normaux	55 °/°	— —
Divers os de la main atrophiés	50 °/°	— —

Tout récemment deux Américains, MM. Allison et Brooks, réalisant expérimentalement, par immobilisation d'un membre sur un animal, des lésions du même ordre que celles de l'atrophie osseuse, constatent que la composition chimique de la matrice osseuse n'est pas modifiée « la perte minérale est due à un déficit de la matrice osseuse plutôt qu'à un déficit des constituants minéraux de cette matrice ».

De cet ensemble de faits, il semble bien qu'on puisse conclure avec M. Pech que les troubles caractérisant l'atrophie osseuse paraissent être des phénomènes plus graves qu'une simple déminéralisation.

La diminution de consistance des pièces squelettiques qu'on rencontre si fréquemment dans l'atrophie osseuse pourrait inciter à la rapprocher des processus dystrophiques caractérisés par un ramollissement osseux tels que le rachitisme, l'ostéomalacie, l'ostéopsathyrose. On ne saurait trouver d'analogie avec le processus rachitique qui s'étend à tout le squelette et s'accompagne de décalcification.

D'autre part, le fait que la trame organique constituée par l'osséine disparaît en même temps que les sels minéraux et que jamais on ne distingue à la surface des travées osseuses des zones où la matrice organique, plus ou moins dépouillée de ses sels minéraux, subsiste seule, nous permet de repousser toute idée de comparaison entre le processus de l'atrophie osseuse et celui de l'ostéomalacie.

Il n'y a pas non plus de rapprochement possible avec la plupart des lésions inflammatoires, spécifiques ou non, du tissu osseux. Delorme a insisté longuement sur les caractères qui différencient l'ostéoporose des ostéites. « L'ostéite, sans augmenter en général la transparence osseuse, brouille la constitution architecturale de l'os, fait disparaître les interlignes articulaires, et laisse des traces destructives, des lacunes, alors qu'en d'autres points elle sollicite des réactions réparatrices, des condensations ». Ce dernier caractère suffit à différencier nettement des processus inflammatoires l'atrophie osseuse dans laquelle on ne signale aucune réaction cellulaire ni dans le sens de la destruction (corrosion lacunaire de Howship), ni dans celui de la réparation (hypertrophie ostéoplastique de Kiener et Poulet).

Par son activité destructrice, par son mode de progression qui détermine des pertes de substance en bandes annulaires sur les bords des cavités médullaires, sans qu'on rencontre de myéloplaxes, le processus de l'atrophie osseuse présente quelque ressemblance avec celui que Kiener et Poulet dans leur mémoire classique sur la Carie des os (1883) ont désigné sous le nom de « fonte du ciment calcaire, avec retour de la substance osseuse à l'état fibreux ». Mais à ces caractères se borne l'analogie, car les auteurs décrivent plus loin des changements dans la nature physico-chimique de la substance osseuse, qui présente un aspect vitreux et au sein de laquelle apparaissent des lacunes circulaires résultant de l'agrandissement des ostéo-

plastes, créant par leur fusion de longues fissures parallèles aux bords libres des travées. Pas plus que M. Grynfeltt nous n'avons retrouvé de tels aspects dans l'atrophie osseuse.

En somme le processus raréfiant de l'atrophie osseuse entre, au point de vue anatomique, dans le cadre des ostéoporoses que Mauclaire définit ainsi « une raréfaction des os, caractérisée par une augmentation des cavités osseuses et un amincissement des travées et de la substance compacte.

Au microscope on n'observe pas cette décalcification si remarquable de l'ostéomalacie, mais un agrandissement énorme des espaces médullaires, un amincissement des travées osseuses, et enfin l'état fœtal de la moelle ».

Cornil et Ranvier ont à l'occasion d'immobilisations des jointures et d'affections chroniques des articulations, constaté les lésions suivantes qu'ils décrivent dans la première édition (1869) de leur Manuel d'Histologie pathologique sous le nom d' « Ostéoporose adipeuse ».

« Une raréfaction du tissu osseux qui se montre surtout dans les extrémités épiphysaires des os longs, ou dans les os courts. Elle est caractérisée par une production abondante de cellules adipeuses dans les espaces médullaires et dans les canaux de Havers. Les travées osseuses du tissu spongieux deviennent d'abord très minces et finissent même par disparaître ; l'os est alors réduit à une coque parcheminée percée de trous vasculaires nombreux ».

L'analogie de cette description avec les lésions de l'atrophie osseuse est frappante. La ressemblance des deux processus avait d'ailleurs été entrevue par Sans, mais ses recherches basées sur le seul examen radiographique et privées des ressources de l'anatomie pathologique ne lui avaient pas permis de les identifier absolument.

Pour notre part nous adopterons les idées de M. le professeur Grynfeltt qui identifie le processus de l'atrophie

osseuse et celui de l'ostéoporose adipeuse de Cornil et Ranvier.

Nous ne pensons donc pas que la diminution du volume de la substance osseuse soit le résultat d'une sorte d'hypertrophie de la moelle, au contact de laquelle l'os serait comme érodé, d'autant que les éléments les plus actifs de la moelle, les ostéoclastes en particulier, sont plutôt plus rares dans l'os atrophique qu'à l'état normal. Nous ne pensons pas non plus que l'atrophie de la substance fondamentale de la moelle soit secondaire à une hypergenèse du tissu adipeux Nous estimons, au contraire, que la réduction quantitative de la substance osseuse, tenant à la fois à un déficit de la substance fondamentale de la trame osseuse et à un déficit de la substance fondamentale de la moelle, est le résultat d'un processus dystrophique qui frappe simultanément la substance fondamentale du tissu osseux et du tissu médullaire, en somme pour employer les termes de M. Grynfeltt « une atrophie de l'os organe, c'est-à-dire de ce tout physiologique, os et moelle, qui entre dans la constitution de la pièce squelettique ». Ceci est intéressant au point de vue de la biologie générale et démontre l'unité de la pièce osseuse qui est si évidente au cours du développement de l'os, et la liaison étroite qui se fait au cours de l'ostéogenèse entre ses deux parties; intéressant aussi au point de vue du mode de réaction de ces deux substances, substance fondamentale de l'os et substance fondamentale de la moelle, qui, d'après les idées actuelles sur la constitution du tissu conjonctif, représentent l'une et l'autre des zones mécaniquement différenciées dans des sens divers de cette vaste masse continue à travers tout l'organisme, qui est le symplasme des tissus de substance conjonctive. Il est bon de remarquer que cette notion de la continuité morphologique trouve une confirmation dans le mode de réaction de ce symplasme à certains processus patholo-

giques encore mal connus désignés sous le nom de dystrophies.

Ces diverses considérations nous amènent à penser que les termes d'atrophie calcaire, de déminéralisation, de décalcification couramment en usage, ne donnent qu'une idée incomplète du processus complexe de cette affection et ne devraient plus être employés.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Dans ce chapitre nous envisagerons successivement l'étiologie, les symptômes, l'évolution de cette affection, son diagnostic, son pronostic et son traitement.

Adoptant la classification donnée par Tillier et Witas, nous n'aurons en vue ici que les cas où l'atrophie est consécutive à un traumatisme ou à une infection, laissant de côté les troubles ostéotrophiques qui accompagnent une affection musculaire, articulaire ou nerveuse non traumatique et non localement infectieuse.

Nos observations personnelles ont porté sur des cas ou l'atrophie était localisée à distance. Il nous sera difficile de nous en tenir strictement à l'étude de tels cas, car il y a pénurie de documents, comme le font remarquer Imbert et Gagnière, l'attention des radiologistes s'étant surtout portée dans la région de fracture. C'est Delorme d'abord, puis Pech qui, pénétrés de l'importance du sujet, ont recherché systématiquement l'atrophie à distance.

ÉTIOLOGIE

Au point de vue étiologique, on peut distinguer l'atrophie consécutive à un traumatisme de celle qui apparaît à la suite d'un processus infectieux localisé. L'étude anatomo-

pathologique montre, que dans les deux cas, les lésions sont identiques.

Deux facteurs primordiaux, le traumatisme et l'infection sont à la base de l'étiologie de cette affection. La distinction que nous établirons entre eux est d'ailleurs principalement didactique, car, très souvent, ces deux causes se mêlent intimément.

Sudeck, le premier, a reconnu l'importance du facteur traumatique, que le traumatisme porte sur les articulations (entorses, luxations), sur le squelette (fractures), et même dans de rares cas sur les parties molles.

Les auteurs qui ont suivi ont tous reconnu que le traumatisme jouait un rôle indiscutable. Ainsi Delorme est d'avis que « l'ostéotrophie calcaire est le plus souvent consécutive à des traumatismes osseux, mais on la constate également à la suite d'une simple lésion des parties molles.

La gravité du traumatisme ne paraît pas être une condition nécessaire, Si, comme le font remarquer Imbert et Gagnière « l'atrophie osseuse est de règle quand, dans une fracture fermée, il y a retard dans la consolidation ou dans l'infiltration calcaire du cal », si, comme le veut Delorme, les solutions de continuité totales non réparées, les pseudarthroses avec larges foyers dont les esquilles ont été enlevées y prédisposent », nous pouvons citer de nombreux cas où l'atrophie est apparue à la suite d'un traumatisme minime.

Observation III

(Observation xviii de Delorme)

Contusion simple du moignon de l'épaule par éclat d'obus datant de huit mois. Ostéoporose considérable portant sur les deux tiers supérieurs de l'humérus. Pas d'altérations ostéoporotiques ou d'autres points.

Observation IV

(Observation de Destot, rapportée par Tillier et Witas).

Traumatisme de l'avant-bras tellement minime que la montre-bracelet que portait la malade n'avait été ni brisée, ni arrêtée par le choc, et dont les suites, très graves au point de vue impotence fonctionnelle, se caractérisèrent radiographiquement par une décalcification du squelette.

Guarini, chez un soldat qui, dans une chute de bicyclette, se fit une légère entorse du pied droit, relève à la radiographie, vingt jours après l'accident, un début d'ostéoporose de tous les os du métatarse et du tarse.

Plus important peut être encore, est le rôle de l'inflammation prolongée et de la suppuration. Dans son premier mémoire, Sudeck signale qu'il a observé l'atrophie des métacarpiens et des phalanges, à la suite d'une arthrite gonococcique du poignet. Dans une de nos observations, l'atrophie s'est installée au niveau du squelette du pied à la suite d'une arthrite post typhique de la hanche.

Pour Kienboeck « l'atrophie aiguë est peut-être constante toutes les fois qu'il y a un processus irritatif, d'origine inflammatoire, permanent, qui dure quelques semaines ». Le professeur Pech estime que « il n'y a aucun doute que ces lésions présentent une intensité toute particulière, quand la blessure a été le siège d'une longue suppuration.

Certaines lésions semblent plus que d'autres prédisposer à cette affection et Sudeck estime que l'atrophie est de règle dans les os de la main après inflammation de l'articulation du poignet.

Guarini et Coleschi ont retrouvé l'ostéoporose dans des cas de gelure. Delorme avait d'ailleurs déjà signalé l'ostéoporose dans des degrés très avancés de pieds gelés.

Imbert et Gagnière ont observé l'affection chez des blessés de santé générale parfaite, ne présentant de tare d'aucune sorte ; ils pensent aussi que l'âge du blessé n'a pas d'influence sur la production de l'atrophie osseuse. Toutefois, M. Pech n'est pas de cet avis : il a remarqué que chez deux enfants présentant des blessures graves avec longue suppuration (conditions qui auraient probablement réalisé chez l'adulte une ostéoporose très accusée) l'atrophie osseuse ne se déclara pas. Il rapproche cette observation du fait qu'au cours de ses expérimentations, qui portaient sur des animaux en voie de croissance, il n'a jamais pu reproduire ces lésions comparables à l'atrophie osseuse que les Américains, opérant sur des animaux ayant terminé leur croissance, ont pu réaliser.

D'après Delorme, dont le travail par la richesse de sa documentation clinique, apporte une contribution importante à l'étude de la maladie « tous les os n'y sont pas également prédisposés et dans certains os certaines portions de l'os sont plus volontiers frappées ; après les traumatismes les os courts sont plus frappés que les os longs et ceux-ci plus que les os plats. Comme fréquence ce sont les épiphyses qui sont le plus souvent atteintes, puis viennent ensuite les os de la main et du pied et en particulier les extrémités des métacarpiens, des métatarsiens et des phalanges ».

Quelle est la fréquence de cette affection ? A notre connaissance, Moreau-Gimelli est le premier à avoir fait porter sa statistique sur un grand nombre de cas. Il a dépouillé 7.400 observations d'examens radiographiques pratiqués dans toutes sortes de cas, et il y a relevé qu'on avait noté 115 fois des lésions d'atrophie, c'est-à-dire environ dans 1,5 pour cent des cas.

Delorme, dont les statistiques sont plus intéressantes parce qu'elles ne portent que sur des cas ou les blessés présentaient des traumatismes osseux, trouva une pre-

mière fois l'atrophie osseuse dans 62 cas sur 178 soit environ dans un tiers des cas.

Dans une autre statistique portant sur 1350 épreuves radiographiques du Centre du Grand Palais, il signale que l'atrophie apparaît avec une fréquence variable suivant les régions. Elle s'est présentée, dit il « dans la moitié des lésions anciennes du métacarpe et dans le cinquième des lésions des phalanges. Dans les fractures de l'avant-bras la proportion a été de plus de moitié, avec une proportion approximative de plus de un tiers dans les lésions d'un seul os et de deux tiers pour celles des deux os. L'ostéoporose s'est montrée dans la moitié des lésions de l'humérus, dans la moitié des lésions relativement anciennes du tarse et du métatarse, dans la moitié des cas de fractures du tibia et des deux os de la jambe ».

Guarini dans une statistique plus récente qui a porté sur environ 3.500 cas, a rencontré l'ostéoporose dans des proportions à peu près identiques à celles fournies par Delorme.

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau clinique de l'atrophie osseuse est très difficile à tracer, car il est bien évident que le traumatisme ou l'infection qui causent la maladie ne peuvent intéresser l'os isolément. On voit alors apparaître des lésions concomitantes intéressant les articulations, les muscles, les nerfs et les vaisseaux de distribution du membre. Enfin, pour peu que le cas soit ancien le tableau clinique se complique encore du fait des ankyloses, des attitudes vicieuses, de l'atrophie d'inactivité qui vient se surajouter au symptôme primitif d'atrophie.

Parmi les symptômes qui accompagnent l'atrophie, un tout au moins paraît lui être étroitement lié. C'est la dou-

leur qui est en quelque sorte le signal-symptôme de l'affection. Elle est rarement spontanée, mais se réveille au moindre mouvement volontaire ou provoqué, très vive, parfois suffisante pour arracher des cris au malade. (Tillier et Witas).

Sudeck a signalé la fréquence de ce symptôme et il insiste sur sa valeur au point de vue du diagnostic. Nous rapporterons ici une de ses observations.

Observation V

(Observation XVI de Sudeck in Fortschr).

Homme de 47 ans reçoit un éclat d'acier dans les muscles de l'éminence thénar le 30 octobre 1896. Le fragment extrait, le patient présente une douleur persistante et une inflammation qui ne semble pas devoir prendre une grande étendue.

Le 1er juin 1897, le malade continuant à accuser ces troubles, on le traite de simulateur et on lui refuse une pension.

Le 10 juin 1899, la radiographie révèle une atrophie légère, nette surtout au niveau de la spongiosa. On porte le diagnostic de trophonévrose et on attribue une pension au blessé.

Après lui, Imbert et Gagnière ont fait remarquer la persistance de cette douleur. Alors que les symptômes des troubles trophiques ont disparu et qu'il ne subsiste plus guère qu'un faible degré d'atrophie musculaire, le malade accuse encore des douleurs.

Cette douleur peut dans certains cas être telle qu'on a pu songer à des abcès chroniques des os ou a des lésions tuberculeuses que l'examen radiologique a permis d'éliminer (Cf. observation VIII).

Tillier et Witas attachent une importance considérable à la constance de ce symptôme qui montre bien les rapports étroits qui existent entre le système osseux et le système nerveux.

Il est bien évident que cette douleur ne peut s'expliquer que par les altérations osseuses, puisque on l'observe après des blessures légères qui ne pourraient suffire à la justifier, et que d'autre part on la voit cesser lorsque l'examen radiographique montre que l'os est revenu à son état normal.

En même temps que l'atrophie osseuse, s'installe une atrophie musculaire que Sudeck considère comme primitive. Il la caractérise par une diminution d'excitabilité électrique aux deux courants, mais sans réaction de dégénérescence, au lieu que l'atrophie musculaire secondaire résultant des lésions des troncs nerveux périphériques s'accompagne de la réaction de dégénérescence.

Cette atrophie musculaire est généralement de faible degré. En tous cas elle n'est jamais aussi importante que celle qui apparaît à la suite de lésions des troncs nerveux périphériques.

On constate aussi très fréquemment des troubles vasomoteurs tels que cyanose avec refroidissement subjectif et objectif, œdèmes persistants du pied et de la main.

Les troubles trophiques cutanés sont nombreux. La peau est amincie, veloutée, luisante, présentant par places une desquamation furfuracée (Sudeck). Au niveau des phanères cutanées on note une friabilité particulière des ongles, de l'hypertrichose (Villaret).

Quand l'atrophie osseuse atteint un certain degré on voit apparaître très fréquemment des raideurs articulaires plus ou moins marquées qui limitent l'amplitude des mouvements actifs et peuvent même aller jusqu'à les supprimer à peu près complètement, les mouvements passifs ne sont possibles qu'en provoquant des douleurs très vives.

D'après Sudeck c'est au niveau des articulations des mains et plus encore des doigts qu'on verrait apparaître d'abord ces raideurs articulaires, aussi dans ses observations il insiste sur le fait que le patient « ne peut faire le poing ». Dans un des cas qu'il rapporte, les doigts fléchis

n'arrivaient qu'à 8cm de la paume de la main. Ces troubles, joints à l'atrophie musculaire, aboutissent à l'abolition presque totale de la force de pression de la main.

Au pied, l'ankylose peut dans beaucoup de cas rendre la marche impossible.

Babinski et Froment attribuent cette limitation des mouvements à des rétractions fibro-tendineuses ou musculaires.

Ces troubles sont très tenaces et peuvent parfois aboutir à une impotence complète,aussi Sudeck ne pense pas qu'on doive les attribuer à une immobilisation instituée dans un but thérapeutique car « la raideur consécutive à l'immobilisation n'est pas aussi opiniâtre et aussi irréparable que dans les cas où elle est associée à l'atrophie osseuse ».

L'atrophie osseuse serait le fait primitif, les troubles fonctionnels n'apparaîtraient que secondairement. Si l'atrophie n'est pas la seule cause de ces troubles, tout au moins en porte-t-elle en grande partie la responsabilité.

Le syndrôme que nous venons de décrire ne se rencontre au complet que lorsqu'on examine le malade à une date encore rapprochée de l'accident. Peu à peu la plupart des troubles concomitants disparaissent et il ne subsiste plus guère avec la douleur, que quelques raideurs articulaires et une atrophie musculaire de faible degré (Imbert et Gagnière).

ÉVOLUTION CLINIQUE.

Nous n'avons pas, comme le fait observer Delorme, de documents très précis sur la date d'apparition de la maladie. La date la plus rapprochée a laquelle Sudeck a pu la constater radiographiquement est de quatre semaines et demi. M. Pech a eu, au cours de la dernière guerre, l'occasion de relever chez des blessés une atrophie osseuse très nette un mois et même 8 jours après la blessure.

Les opinions ne sont guère mieux assises en ce qui concerne sa durée. Il n'y a toutefois aucun doute que cette affection puisse persister des années, peut être même indéfiniment. Nous avons eu personnellement l'occasion de relever l'atrophie osseuse huit ans après une blessure.

Observation VI

H. A., 72e infanterie, blessé le 8 octobre 1914. Fracture par balle de l'humérus droit au tiers supérieur. Lorsque la fracture est consolidée on diagnostique une lésion du plexus brachial. Le blessé est opéré le 22 décembre 1914. Le plexus brachial est complètement dégagé, mais le malade continue a présenter une impotence fonctionnelle considérable de la main et du poignet.

Le blessé suit un traitement hydrothérapique avec massages à Amélie-les-Bains, puis est réformé le 25 mai 1916, pour :

Impotence du membre supérieur droit caractérisée par de l'atrophie surtout marquée à la main dont la flexion, très limitée, rend la préhension presque impossible, à la suite de section partielle du plexus brachial, libéré secondairement et de fracture de l'humérus droit.

L'examen radiographique de la main droite pratiqué le 18 janvier 1922, révèle une légère atrophie osseuse perceptible seulement au niveau de la substance spongieuse des os courts du carpe et des épiphyses, dont les travées, raréfiées, restent nettement perceptibles. On remarque une flexion de la phalangette et de la phalangine des 3e, 4e et 5e doigts.

La maladie passe par des stades différents. Elle n'est pas, dit Delorme, « un trouble permanent qui brusquement s'installe et disparaît de même, elle présente dans une évolution plus ou moins lente et dont la durée est inconnue, des phases d'augment, d'état et de déclin.

La phase de début correspondrait à la forme décrite par Sudeck sous le nom de forme en ilôts, ce serait là une forme qui peut guérir comme nous le verrons tout à l'heure.

Lorsque l'atrophie persiste sans aucune tendance à la

guérison on voit s'installer la forme chronique. C'est là une forme grave qui s'accompagne des symptômes subjectifs les plus intenses et des troubles fonctionnels les plus opiniâtres.

L'atrophie peut guérir et Sudeck a signalé qu'une nouvelle radiographie faite quelques semaines après la première « permet à peine de retrouver quelque chose de pathologique ». Kienboeck a étudié radiographiquement la marche de cette *restitutio ad integrum* et il a montré que en même temps que les trabécules reprennent leur épaisseur normale et leurs limites nettes on voit disparaître les troubles fonctionnels concomitants.

Observation VII

(Observation Ide Sudeck in Fortschritte)

Menuisier, 22 ans, plaie contuse du médius droit le 4 septembre 1901, à la suite de laquelle apparaît un panaris qui nécessite la désarticulation des 2e et 3e phalanges le 24 septembre. Cicatrisation rapide.

Radiographie. — Dans tous les os (extrémités distales des os de l'avant bras, os du carpe et des phalanges) on relève une atrophie en taches, très accentuée, de la spongiosa, la structure des os disparaît complètement au niveau de ces taches. On a l'impression d'une résorption capricieuse, par îlots, de la substance spongieuse, d'où d'innombrables petits trous. On conclut à une forme récente d'atrophie osseuse.

Guérison rapide par massage et mécanothérapie.

Une nouvelle radio montre qu'il n'y a plus que des traces de cette forte atrophie osseuse.

En même temps les raideurs articulaires disparaissent et le malade peut à nouveau « faire le poing ».

PRONOSTIC

Le pronostic de cette affection est « à tout prendre favorable » pour Sudeck et il cite à l'appui de cette opinion des cas où après quelques semaines les troubles osseux dis-

paraissent brusquemment. Mais cette terminaison heureuse n'est pas la règle. Un grand nombre de patients présentent des douleurs tenaces et des raideurs articulaires, que Sudeck attribue à une rétraction irréparable des capsules articulaires. C'est au niveau du pied que les troubles sont les plus tenaces.

Pour MM. Rosso et Toleyne cités dans le travail de Delorme « la restitution est la règle et le pronostic de ces altérations ne doit pas être exagéré ».

Delorme, dans son importante étude, a recherché les conséquences de l'ostéoporose, et du grand nombre de cas qu'il a pu réunir il conclut :

« L'os ostéoporosé des blessés de guerre, à une période rapprochée ou même éloignée du traumatisme, a une force de résistance qui n'est pas notablement amoindrie ».

« La solidité des os ostéoporoses des blessés de guerre n'étant pas notablement compromise, l'ostéotrophie ne s'oppose pas à la mobilisation orthopédique des jointures».

Tous les auteurs ne se rangent pas à cet avis et MM. Bérard, Lumière et Dunet en se basant sur l'observation d'un blessé qui, à la suite d'une contracture brusque fractura son fémur ostéoporosé, concluent que « l'os ostéoporosé des blessés de guerre a une force notablement amoindrie, et la mobilisation orthopédique des jointures risque d'amener des lésions importantes.

DIAGNOSTIC

L'importance du diagnostic est grande parce que souvent on accuse les malades d'exagération ou même de simulation, ce qui est explicable, car lorsqu'on ne songe pas à l'atrophie osseuse, il n'y a aucun rapport entre la vivacité des douleurs qu'accuse le malade et les symptômes objectifs qu'il présente (Sudeck) (Cf. observ. V).

La nécessité d'un diagnostic précoce est de toute évidence pour permettre d'instituer une thérapeutique appropriée.

C'est l'exploration radiologique seule, dit Guarini, qui peut mettre en évidence l'ostéoporose « car cette altération, par son siège, par son mode d'apparition et d'évolution, ...reste muette pour le médecin ».

Le diagnostic différentiel n'offre, en général, pas de difficultés.

Le rachitisme et l'ostéomalacie s'accompagnent de stigmates trop caractéristiques pour pouvoir prêter à confusion. De même pour la syphilis osseuse qui d'ailleurs détermine des lésions hypertrophiantes (Sans).

Delorme a insisté sur l'intérêt pratique qu'il y a à distinguer l'ostéoporose de l'ostéite. L'ostéite brouille l'architecture osseuse, détruit les travées, creuse des lacunes plus ou moins irrégulières sans augmenter la transparence osseuse, elle s'accompagne de réactions réparatrices et ne laisse pas indemnes les interlignes articulaires, toutes particularités qui permettent de la distinguer aisément de l'atrophie osseuse.

C'est avec la tuberculose osseuse que la confusion peut se faire. La présence des troubles trophiques cutanés donnant à la peau un aspect analogue à celui de l'inflammation. Le fait que souvent, dans la tuberculose osseuse, on observe une atrophie des extrémités spongieuses des os voisins (Krause) ont fait confondre souvent, dit Sudeck, atrophie osseuse et tuberculose.

Observation VIII

(Obs. XV de Sudeck, in Fortschritte).

Jeune fille de 17 ans qui présente à la suite d'une distorsion du genou droit, au début d'avril 1899, une tuméfaction douloureuse de cette articulation. On diagnostique une tuberculose du genou et on lui attribue un taux d'invalidité de 75 %.

Le 16 octobre 1899, la radiographie montre un défaut de profondeur d'ombre des deux os du genou droit, la structure nette à gauche est ici à peine indiquée. La rotule ne donne aucune ombre à droite alors que l'ombre donnée par la rotule gauche est très puissante.

A la suite de cet examen on rejette le diagnostic de tuberculose.

Il est évident que dans ce cas il est très important de faire un diagnostic précoce, car le traitement qu'on instituera pour la tuberculose serait néfaste en cas d'atrophie osseuse.

Mais la radiographie assurera le diagnostic, car ainsi que le montrent les figures très démonstratives données par Pradal, l'os tuberculeux donne une image radiographique remarquablement opaque, ne pouvant aucunement être confondue avec celle de l'os atrophique.

TRAITEMENT

Nous manquons à peu près complètement de documents pour cette étude, car ainsi que l'a dit Delorme « l'ostéotrophie au point de vue thérapeutique est négligée ».

Sudeck le premier a indiqué les règles générales du traitement. Ne maintenir l'immobilisation que le temps strictement nécessaire, car elle aggrave les troubles fonctionnels. Commencer les massages et l'exercice dès que l'inflammation a disparu et que la blessure s'est cicatrisée. Utiliser les bains chauds qui activent la circulation. Il préconise aussi la stase veineuse par la méthode de Bier, car elle hâterait la formation osseuse.

Delorme, constatant la part que prennent au développement de l'affection l'infection et la suppuration, considère qu'il y a là une indication importante à les prévenir ou à les atténuer dans la mesure du possible. Partant du même point de vue, M. Pech conseille l'ablation précoce des tissus osseux pouvant se nécroser.

L'électrisation indiquée par Imbert n'a donné à Delorme que peu de résultats.

Guarini préconise la physiothérapie qui, « en augmentant la circulation dans le membre favorise la nutrition du périoste et principalement des cartilages articulaires ».

On a encore conseillé l'emploi des sels calcaires, la médication tyroïdienne, l'opothérapie parathyroïdienne, l'opothérapie osseuse (Delorme), l'héliothérapie (Pech).

Cette étude est encore en somme à l'état rudimentaire et il y aurait lieu de la reprendre.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Les premiers auteurs qui ont constaté radiographiquement l'atrophie osseuse se sont préoccupés de donner une explication pathogénique de ces modifications importantes de la structure du squelette.

Diverses théories contradictoires ont été émises et la question est encore des plus obscures. Le fait que les lésions ont été constatées au début au voisinage immédiat du foyer traumatique ou infectieux, que souvent il y avait de graves désordres concomitants, portant sur le système vasculaire ou sur le système nerveux périphérique, a contribué à embrouiller cette étude.

Au début, les théories pathogéniques étaient basées uniquement sur des documents cliniques ; à une date plus récente, divers auteurs ont recherché dans l'expérimentation la preuve de leurs théories. Il ne semble pas, malheureusement, que l'animal réagisse de la même façon que l'homme aux facteurs capables de réaliser l'atrophie.

Nous nous contenterons ici de réunir les diverses théories pathogéniques qui ont été données en nous efforçant de les classer. Nous n'y ajouterons pour notre part que les quelques arguments fournis par l'étude histologique des lésions, étude qui n'avait pas encore été faite.

Nous éliminerons tout d'abord avec Imbert et Gagnière l'idée d'un trouble d'idiosyncrasie, d'après laquelle « chez des blessés en état d'atrophie osseuse, l'organisme aurait un fonctionnement physiologique assez fragile et assez instable pour qu'une fracture ou une simple contusion puisse en altérer l'équilibre pour longtemps ». Tout de suite les auteurs repoussèrent cette hypothèse ; d'abord un tel état se manifesterait dans les antécédents du malade, or, l'atrophie a été rencontrée le plus souvent chez des blessés de parfaite santé antérieure, puis un tel processus ne saurait expliquer la localisation des lésions, et en particulier ce fait que dans un cas de fracture des deux membres, on ne relève l'atrophie que d'un seul côté.

THÉORIE INFLAMMATOIRE

L'hypothèse de l'origine inflammatoire de cette affection est la première qu'ait adoptée Sudeck et dans sa première communication il décrit la maladie sous le nom d'atrophie osseuse inflammatoire aiguë. Il insiste sur le fait « qu'il ne s'agit manifestement pas de la résorption physiologique d'un os ne fonctionnant pas, mais pour ainsi dire d'une atrophie active ».

Dans tous les cas observés par lui, il trouve du gonflement péri-articulaire et une douleur si intense que l'examen clinique en était gêné, il avait l'impression que la raideur opiniâtre et douloureuse tient à une affection inflammatoire de la moelle et n'est pas secondaire à une ankylose par inactivité qui ne donnerait pas de troubles aussi tenaces. Il admettait alors comme l'hypothèse la plus vraisemblable, qu'au voisinage du foyer morbide il y a comme une excitation inflammatoire qui amène des troubles trophiques.

Sudeck abandonna d'ailleurs bientôt cette conception et nous verrons plus loin comment il se rallia à la théorie nerveuse.

Delorme reconnaît qu'il est bien admissible que l'infection joue un certain rôle, mais ce rôle est « imprécisé, indirect et très relatif, il s'accorde mal avec les modalités d'atteinte, surtout avec des lésions distales ».

En juin 1912, M. Pech essaya de reproduire expérimentalement l'atrophie osseuse. Il réalisa sur deux lapins des fractures ouvertes, avec infection de la plaie. Ces animaux étaient radiographiés tous les quinze jours, sans qu'on retrouve de lésions comparables en quoi que ce soit à l'atrophie osseuse. Les animaux furent sacrifiés deux mois et demi après, l'examen direct des os ne révéla aucune altération.

D'ailleurs l'étude histologique montre que le processus n'est nullement inflammatoire puisqu'on n'y trouve aucune des modifications structurales qui caractérisent les états inflammatoires en général, à savoir la congestion des vaisseaux et l'infiltration leucocytique à point de départ vasculaire dans les mailles du tissu conjonctif. Enfin au point de vue de la réaction du tissu osseux, nous avons insisté sur le fait que ce processus diffère essentiellement de celui des ostéites, dans lesquelles on signale à côté de l'action destructrice de la corrosion lacunaire, des troubles d hyperostose dus à l'excitation des éléments ostéogénétiques.

THÉORIE VASCULAIRE.

On s'est demandé aussi quel rôle pouvaient jouer les lésions des troncs vasculaires dans l'apparition de l'atrophie.

Kienbôeck paraît le premier avoir songé à incriminer les troubles circulatoires qui peuvent agir d'une façon très importante sur la nutrition des os, mais pour lui ces troubles seraient consécutifs à des modifications nerveuses.

Auparavant Guéneau avait recherché par la radiographie les réactions du tissu osseux dans les troubles de la circu-

lation et avait trouvé des signes d'une légère raréfaction osseuse dans un cas d'artérite oblitérante et dans un cas de maladie bleue.

Delorme constatant que « dans les pseudarthroses, l'ostéotrophie est pour ainsi dire constante et atteint son plus haut degré sur le segment osseux le plus court, le plus séparé de l'artère nourricière » fait remarquer qu'on pourrait « accorder à une nutrition artérielle compromise ou arrêtée par le trauma une part dans la genèse de l'ostéoporose ». Mais cette explication ne suffit pas à expliquer les lésions d'ostéoporose à distance et il ne s'y arrête pas. Il apporte de plus à l'encontre de cette idée le résultat d'examens radiographiques pratiqués sur 7 blessés ayant subi la ligature du tronc artériel principal d'un membre. Dans un seul de ces cas (ligature de la fémorale) le médecin major Ducellier a trouvé une décalcification très légère ».

Récemment des expérimentateurs américains ont recherché le rôle de la circulation dans la production de l'atrophie. MM. Grey et Carr pratiquent sur des chiens et des lapins la ligature et la section tantôt des troncs artériels, tantôt des troncs veineux principaux d'un membre ; les animaux sont radiographiés à diverses reprises pendant une période de deux mois après l'opération. Voici les conclusions qu'ils donnent de leurs expériences :

« La congestion veineuse locale ne produit directement aucun changement dans la structure de l'os ».

« L'anémie locale, due à la blessure d'une artère, excepté dans les cas extrêmes, ne produit pas d'atrophie, à condition que le membre reste actif ».

MM. Allison et Brooks sont aussi d'avis que l'atrophie ne résulte pas d'un ralentissement de la circulation. Bien au contraire, disent-ils, « la résorption osseuse est un processus actif et la circulation est nécessaire à son progrès. » Cette idée avait déjà été émise par Leriche et Policard

qui admettent que la résorption osseuse dans les pseudarthroses paraît liée à une bonne vascularisation des fragments.

THÉORIE DE L'INACTIVITÉ

L'idée d'attribuer l'atrophie à l'inactivité fut formulée par Sudeck dans le mémoire même où il faisait connaître l'atrophie osseuse, mais c'était pour la rejeter tout aussitôt. Il fit remarquer, en effet, que par la rapidité et l'irrégularité de son apparition, par son intensité plus marquée, par sa ténacité, l'ostéoporose paraît due à des facteurs moins simples que l'inactivité. Cette explication ne saurait d'ailleurs suffire dans tous les cas, puisqu'on a pu voir la maladie s'installer alors que les membres lésés n'étaient pas restés inactifs ou même au cours d'un traitement mécanothérapique.

Sudeck n'était d'ailleurs pas le premier à formuler cette opinion puisque en 1863, au cours d'une discussion sur les fractures spontanées dans l'ataxie locomotrice, Carville déclarait que « l'immobilité n'altère nullement les os, et les altérations, du reste bien légères, qu'on observe dans les cas de repos prolongé ne sont, en aucune façon, comparables aux troubles de nutrition ».

Les auteurs qui suivirent se rallièrent à cette idée. Kienboeck constatant une résorption osseuse importante de la substance spongieuse de tous les os de la main, 8 semaines après une blessure, insiste sur l'apparition rapide des lésions et déclare cette notion incompatible avec la théorie de l'inactivité.

Nonne fournit, à l'encontre de cette théorie, de nombreux exemples où, au cours d'immobilisations prolongées, l'atrophie n'est pas apparue. Ainsi dans six cas de paraplégie tabétique, où l'immobilisation pouvait remonter jusqu'à deux ans, il ne relève aucune anomalie radiographique.

Dans deux cas de paralysies hystériques complètes remontant à un an, l'examen radiologique des os ne lui révéla rien d'anormal et ceci, dit-il, « est un argument de poids contre l'opinion de ceux qui veulent voir la cause de l'atrophie osseuse seulement dans le défaut d'excitation fonctionnelle motrice et sensitive ».

Imbert et Gagnière ne retrouvent pas l'atrophie osseuse dans divers cas d'hémiplégie hystérique, ou d'immobilisations anciennes par cicatrices de brûlure ou par section tendineuse.

Cependant des auteurs plus récents accordent un rôle à l'inactivité. Pillet étudiant les fractures spontanées consécutives à l'immobilisation plâtrée chez l'enfant, constate que « la réaction du tissu osseux immobilisé consiste en une fragilité excessive ».

Dauriac, dans des recherches sur la pathogénie des pseudarthroses signale « la disparition de la pression axiale à laquelle est soumis tout os long à l'état normal et qui exige de la part de l'os une robuste organisation pour résister à cette pression. La force axiale disparue, l'os se déminéralise parce que ses éléments, n'ayant plus à s'organiser pour lutter contre la pression axiale entrent en sommeil.»

Leriche et Policard estiment qu'on doit chercher dans l'absence de toute excitation fonctionnelle la cause fondamentale de la raréfaction osseuse dans les pseudarthrose.

Guarini estime aussi que « la perte d'activité fonctionnelle amènerait un état d'anémie du membre et par suite un déficit dans l'apport des substances nutritives et en particulier des sels de chaux ».

Il ne semble pas, toutefois, que ces dernières opinions soient basées sur des observations aussi probantes que celles des premiers auteurs, et Tillier et Witas, tout en reconnaissant qu'une immobilisation prolongée peut produire une certaine déminéralisation concluent que :

« L'immobilisation seule ne provoque qu'une atrophie squelettique négligeable ».

« Dans des cas de traumatismes suivis de ces troubles dystrophiques, ce n'est pas l'immobilisation qu'il faut incriminer, mais bien la lésion même qui a nécessité cette immobilisation ».

Et à l'appui de cette dernière affirmation ils font remarquer que, quand à l'occasion d'un traitement, on immobilise deux membres, l'un sain, l'autre lésé, il est facile de constater que s'il y a décalcification, elle siège seulement sur le squelette du côté traumatisé, respectant le coté sain.

Plusieurs auteurs ont recherché expérimentalement les effets de l'inactivité sur la structure du squelette.

En 1913, Brandes, de Kiel, rechercha sur des lapins qu'il immobilisait, la date d'apparition de l'atrophie d'inactivité. Il note que celle-ci s'installe rapidement, plus rapidement même que n'apparaît chez l'homme l'atrophie aiguë, par exemple après une ou deux semaines d'immobilisation. « Il ne pense donc pas contrairement à ce qu'ont dit à plusieurs reprises Sudeck, Kienboeck et Nonne que la rapidité d'apparition de l'atrophie soit un argument capital en faveur de son origine trophonévrotique ».

Grey et Carr immobilisaient un membre d'un lapin soit par fixation dans un appareil plâtré, soit par section du tendon d'Achille, et ils ont constaté que « l'atrophie d'inactivité apparaît très souvent après l'immobilisation du membre et se produit le 14e ou le 15e jour chez le lapin. Elle est probablement due à la déficience ou à l'absence de l'excitation fonctionnelle nécessaire à la nutrition ».

Enfin, tout dernièrement, MM. Allison et Brooks ont étudié les modifications osseuses consécutives à l'inactivité.

Dès le premier mois, la radiographie leur a révélé des altérations du même ordre que celles de l'atrophie osseuse de l'homme et ils signalent au niveau des épiphyses la présence d'aires où les travées ont disparu. Après une très longue immobilisation (100 à 314 jours) la radiographie montre les trabécules bien définies, mais très petites et relativement très peu nombreuses. L'os compact est dimi-

nué en épaisseur et présente dans sa longueur des stries longitudinales de moindre densité.

A l'examen microscopique ils constatent la raréfaction des trabécules de la substance spongieuse, l'envahissement du canal médullaire, qui est élargi, par la substance adipeuse et la porosité du tissu compact diaphysaire.

Le degré d'atrophie de l'os était directement proportionnel à la durée d'inactivité. La simple fixation dans un appareil plâtré produit une atrophie aussi rapide et aussi marquée que l'immobilisation par section du plexus brachial, ou par resection de la tête humérale.

On voit combien ces données expérimentales sont en contradiction avec l'opinion du plus grand nombre des auteurs, pour qui l'inactivité ne joue dans l'apparition de l'atrophie osseuse qu'un rôle tout à fait secondaire. On ne doit toutefois pas attacher trop d'importance à cet antagonisme, car rien ne prouve qu'une même cause produise chez l'homme et chez l'animal une même réaction, et comme l'a fait justement observer Vulpian, « on ne peut sans y prendre garde transporter dans le domaine de la clinique humaine tous les faits d'expérimentation ».

THÉORIE NERVEUSE

Depuis longtemps on connaissait les lésions osseuses qui apparaissent au cours de maladies du système nerveux telles que le tabes, la syringomyélie, la paralysie infantile, ou de dystrophies, telles que le rachitisme, l'ostéomalacie, l'ostéopsathyrose.

Comme le fait justement remarquer Sudeck, c'est à Charcot qu'on doit la première notion de l'origine nerveuse de ces troubles trophiques osseux. Etudiant les fractures spontanées dans l'ataxie locomotrice il est « conduit à admettre que la fragilité des os a été ici une conséquence

en quelque sorte immédiate de la lésion des centres nerveux ».

Aussi peu après que fut signalée l'atrophie osseuse, les auteurs songèrent à attribuer à ces troubles une origine nerveuse.

Kienboeck pense que la rapidité d'apparition et la localisation à distance de l'atrophie ne peuvent être dues qu'à des troubles circulatoires et trophiques, causés par une irritation prolongée du système nerveux et conclut que la maladie est une trophonévrose.

Sudeck fait ressortir la simultanéité d'apparition de l'atrophie osseuse et de l'atrophie musculaire et ne pense pas qu'un mode de réaction aussi identique dans le muscle et dans l'os puisse s'expliquer autrement que par une même étiologie. Or, comme l'ont établi Paget, Vulpian et Charcot (dont les opinions ont été confirmées par les expériences de Raymond et Deroche, Onanoff et Offa), l'atrophie musculaire est nettement d'origine trophonévrotique.

Nonne, dans un article très documenté, apporte d'importantes observations à l'appui de cette théorie, et il pense que l'atrophie osseuse marche de pair avec les troubles trophiques des parties molles.

Plus récemment, nous trouvons dans la thèse de Sans, cette curieuse observation qui, dit-il, confirme l'origine nerveuse des lésions. Le professeur Jeanne faisant radiographier un homme qui, à la suite d'une chute, présentait une luxation en avant du semi lunaire, trouve une décalcification nette des os du poignet alors que seul le semi lunaire luxé a gardé sa structure intacte. Ainsi, dit l'auteur, par le fait même de sa luxation, l'os a perdu la majeure partie de ses connexions avec le système nerveux, et l'arc réflexe trophique a été pour ainsi dire supprimé. Cette observation est curieuse, mais elle ne nous semble pas à l'abri de toute critique et il paraît quelque peu hasardé d'avancer

qu'une simple luxation puisse priver un os de toutes ses connexions nerveuses.

Cherchant à préciser la nature des altérations du système nerveux capables de produire l'atrophie osseuse, Sudeck ne pense pas que la simple blessure des nerfs périphériques puisse amener une atrophie rapide et accentuée. Sans doute, Duffourt et Nasse ont obtenu expérimentalement l'atrophie osseuse par section des nerfs périphériques, mais comme le fait remarquer Guéneau, l'expérimentation donne des résultats inconstants, et Küssmaul, Kassowitz, Nasse, Kapsommer, recherchant les altérations osseuses consécutives à la section du nerf principal d'un membre, ont trouvé les os tantôt moins denses, tantôt plus denses.

Nonne a été frappé de voir « combien les os sont peu touchés quand il y a paralysie par névrite périphérique ». Ainsi, dans un cas de polynévrite alcoolique, dans un cas de section complète du cubital, la radiographie ne révèle aucune altération osseuse.

Delorme a beaucoup insisté sur la fréquence de l'ostéoporose dans les cas de lésions des troncs nerveux et sa documentation est très importante et très précieuse. Sa statistique a porté sur près de cent blessés du Centre du Grand Palais et voici les chiffres qu'il donne :

« Les blessures du médian se sont compliquées d'ostéotrophie dans 5 cas sur 6 ; celles du nerf cubital dans 8 cas sur 17 ; celles du nerf radial dans 13 cas sur 15. L'ostéotrophie a été retrouvée 14 fois dans 15 cas de blessures multiples de gros nerfs du membre supérieur.

« Sur un total de 37 cas de blessures du sciatique et de ses branches, nous l'avons observée 23 fois ».

Il lui paraît donc certain que « la transformation osseuse est liée d'une façon étroite à un processus irritatif des troncs nerveux qui concomitamment entraîne des troubles trophiques sur d'autres systèmes que le système osseux ».

Nous verrons plus loin que cette opinion vient à l'appui de la théorie réflexe.

Dans leur récente étude expérimentale, Grey et Carr ont aussi étudié le rôle des lésions des nerfs périphériques dans la production de l'atrophie osseuse et ils donnent les conclusions suivantes :

« La destruction d'un nerf sensitif ne produit directement aucune atrophie locale de l'os.

« La destruction d'un nerf moteur produit un certain degré d'atrophie. Celle-ci est indirectement le résultat de l'inactivité du membre et elle est proportionnelle en extension et en degré à la paralysie ».

En 1916, M. Pech expérimentant sur deux chiens ayant terminé leur croissance, pratique sur l'un la résection de 1cm d'un sciatique, sur l'autre l'irritation permanente de ce nerf (par introduction d'une gaze salolée à nu dans le milieu du nerf). L'examen radiographique des os ne révéla aucune altération.

De cet ensemble de faits, il semble bien qu'on puisse conclure avec Tillier et Witas « les lésions des troncs nerveux périphériques ne sauraient être tenues pour responsables du processus atrophique décalcifiant ».

Les divers auteurs qui ont étudié la pathogénie de cette affection en sont donc arrivés à lui attribuer la théorie de l'origine réflexe magistralement énoncée par Charcot à propos de l'atrophie musculaire : « sous l'influence de l'affection, les nerfs centripètes, irrités à leurs extrémités périphériques, transmettent l'irritation jusqu'à la substance grise spinale et plus précisement aux grandes cellules nerveuses des cornes antérieures, d'où l'atrophie consécutive ». Ainsi dès 1902, adoptant les idées de Charcot et de Julius Wolff, Sudeck donne à l'affection le nom d' « atrophie osseuse trophonévrotique réflexe ».

Les auteurs qui ont suivi se sont d'ailleurs rangés à cet avis et Babinski et Froment font entrer dans le cadre des

troubles nerveux d'ordre réflexe « la décalcification qui a été observée par un grand nombre d'auteurs à la suite des traumatismes de guerre ».

Une action réflexe, dit Vulpian, exige nécessairement la mise en jeu de trois facteurs : 1° d'un nerf centripète qui transporte l'excitation à un centre nerveux ; 2° d'un centre nerveux qui reçoit cette excitation et la transforme en incitation ; 3° d'un nerf centrifuge qui transmet à la périphérie cette incitation.

Retrouvons-nous ces trois facteurs dans l'atrophie osseuse et pouvons-nous reconstituer l'arc réflexe trophique ? Gayet et Bonnet, dans une étude sur les altérations osseuses d'origine nerveuse, situent le centre vraisemblablement dans la substance grise de la moelle mais sa localisation est mal connue. Nonne fait remarquer que dans les cas qu'il a observés, ce sont les lésions des cornes antérieures de la moelle qui s'accompagnaient de l'atrophie osseuse la plus intense. Ainsi il cite trois cas de poliomyélite antérieure où l'atrophie osseuse était extrême, tandis que dans six cas de tabes, où les lésions siégeaient au niveau des cordons postérieurs il ne trouve aucun signe d'atrophie. Si, comme nous le verrons, on admet que ce réflexe emprunte la voie du sympathique, les constatations de Nonne sont encore très probantes. Cajal et Van Gehuchten ont localisé à la base de la corne antérieure, dans la corne latérale, les neurones d'origine des fibres centrifuges du sympathique, il est aisé de penser qu'une lésion un peu étendue de la corne antérieure puisse les atteindre.

La voie centripète passerait par les nerfs mixtes de la vie de relation. Cette idée n'est pas en contradiction avec l'opinion énoncée plus haut du rôle secondaire des nerfs périphériques, car on peut penser qu'il s'agit de nerfs sensitifs sympathiques, qui, passant par les racines rachidiennes pour arriver à la moelle, empruntent ainsi une partie du trajet des nerfs mixtes.

Pour la voie centrifuge, la question est plus complexe. Bonne, à la suite de recherches sur les éléments centrifuges des racines postérieures, conclut que « comme les troubles trophiques, du moins tels que nous les avons décrits, ne se produisent pas après section des racines antérieures seules, on ne peut voir que dans les fibres centrifuges des racines postérieures les représentants de la conduction centrifuge nécessaire à la nutrition des tissus qui sont le siège de la dystrophie », opinion devenue classique.

Mais si l'influx nerveux centrifuge quitte la moelle par les racines postérieures, on ne saurait admettre, comme le font justement remarquer Gayet et Bonnet, qu'il poursuive son trajet par les nerfs mixtes de la vie de relation. Alors en effet, on ne comprendrait pas bien que leur section ou leur destruction pathologique n'ait qu'une influence peu active, fait bien démontré par les expériences de Salvioli qui, par l'intervention de causes secondes minimes (électrisation, élévation de température du membre) a pu modifier complètement les résultats expérimentaux. Ces auteurs sont donc conduits à admettre la transmission de l'influx nerveux centrifuge par la voie du sympathique.

Cette opinion est d'ailleurs celle de la plupart des auteurs actuels et voici comment Babinski et Froment décrivent l'arc réflexe : « Le point de départ de cette excitation réflexe ne peut être cherché que dans l'irritation de filets centripètes provenant du foyer traumatisé ; il est difficile de savoir si ces fibres centripètes appartiennent au système cérébro spinal ou au système sympathique, et la question est de peu d importance ; étant donné les relations intimes qui unissent les deux systèmes, par contre, la voie centrifuge du réflexe est certainement constituée par le sympathique ».

Quant à la nature de cette perturbation du système sympathique, Babinski et Froment repoussent l'idée d'une lésion destructive qui, comme l'a montré Claude Bernard, amène-

rait la vaso-dilatation, tandis que les troubles qui nous intéressent sont conditionnés par la vaso-constriction. Il s'agirait donc d'une irritation du système sympathique.

A l'appui de cette théorie, M. le professeur Grynfeltt nous a suggéré cette remarque. On connaît toute l'importance de ces voies sympathiques que sont les plexus périartériels. Or, nous relevons, dans la statistique de Delorme, que, sur 9 cas de blessures du sciatique poplité externe, l'atrophie osseuse n'a été relevée que deux fois, proportion bien inférieure à celles que l'on retrouve dans les lésions des autres nerfs. Cette particularité pourrait bien être due au fait que le sciatique poplité externe est éloigné de tout tronc artériel important, et que, dans le cas d'une lésion de ce nerf, le système sympathique échapperait à l'action du traumatisme.

Comme on le voit, la part d'hypothèse est encore très grande dans l'explication pathogénique que nous proposons ici. Mais ce ne sont, si l'on veut, que des hypothèses de travail, susceptibles d'orienter des recherches anatomopathologiques futures, et surtout, semble-t-il, en faisant la part des réactions nerveuses si différentes de l'animal, de tracer la voie dans laquelle on pourra engager, avec fruit, de nouvelles recherches expérimentales.

CONCLUSIONS

1° L'atrophie osseuse des radiologistes est une complication fréquente des lésions traumatiques ou inflammatoires des os. Elle s'exerce non seulement au voisinage, mais encore à distance des points lésés.

2° L'étude des altérations pathologiques à distance des lésions primitives, a montré qu'elles étaient du même ordre, que celles-ci aient eu pour point de départ une affection inflammatoire, ou bien un traumatisme compliqué d'infection.

3° Les lésions osseuses, ainsi que l'a établi M. Grynfeltt, sont identiques à celles de l'ostéoporose adipeuse de Cornil et Ranvier.

Ces données viennent à l'appui des analyses de M. Pech sur la constitution chimique des os atrophiés, on peut conclure qu'il y a plus qu'une simple décalcification du squelette. Les termes d'atrophie calcaire, de déminéralisation, de décalcification sont donc insuffisants pour qualifier ce processus complexe.

4° Au point de vue clinique en dégageant les symptômes qui appartiennent en propre à l'ostéoporose de ceux qui résultent des lésions concomitantes, on voit que le symptôme cardinal est la douleur, à laquelle s'ajoute presque toujours un léger degré d'atrophie musculaire.

5° Ces phénomènes semblent montrer que ces troubles osseux sont en liaison étroite avec des troubles nerveux. Il y a là une indication intéressante au point de vue de la pathogénie et il semble bien qu'on puisse considérer l'atrophie osseuse comme une dystrophie d'origine nerveuse, déclanchée par la voie d'un réflexe, réflexe où le système sympathique joue un rôle prédominant.

EXPLICATION DES FIGURES

FIGURE I. — Extrémité proximale d'un deuxième métatarsien non atrophié.

On remarque en *a* une série de travées dont la direction principale est orientée perpendiculairement à la surface articulaire.

FIGURE II. — Extrémité proximale d'un deuxième métatarsien présentant une atrophie post-infectieuse. (Observation II).

Sauf en *a* où les travées ont conservé leur développement à peu près normal, on constate en général un amincissement considérable des travées perpendiculaires à la surface articulaire, bien marqué en *b*, et la disparition totale des travées à direction transversale.

FIGURE III. — Extrémité proximale du premier métatarsien dans un cas d'atrophie osseuse post-traumatique. (Observation I).

On constate une raréfaction considérable de la substance osseuse ayant déterminé un amincissement prononcé des travées spongieuses. La couche corticale de l'épiphyse est considérablement amincie en *a'* et *a''* ; en *a* on voit qu'elle est réduite à un trait encore plus mince sur lequel reposait la coupe du cartilage articulaire (cf avec figure II) qui a été totalement arraché au cours des manipulations, ce qui est fréquent dans les os très atrophiés.

FIGURE IV. — Coupe transversale à la partie moyenne de la diaphyse du premier métatarsien. (Observation I).

On remarque l'agrandissement considérable des canaux de Havers du cylindre diaphysaire qui par leur confluence

créent de larges cavités à contours polycycliques donnant un aspect spongieux.

En *a*, par suite de la disparition totale des lamelles osseuses péri-médullaires, la cavité médullaire centrale communique largement avec les espaces Haversiens dilatés.

FIGURE V. — Coupe de la tête d'un astragale normal.

On remarquera en *a*, *a'* notamment, c'est-à-dire au niveau des carrefours les plus larges des travées osseuses, des sortes de canaux de Havers rudimentaires.

FIGURE VI. — Coupe de la tête d'un astragale présentant de l'atrophie osseuse post-infectieuse. (Observation II).

On constate en *a*, un groupe de travées qui ont conservé une épaisseur notable ; en *b*, *b'*, il n'existe plus que quelques points nodaux ; en *c*, travées perpendiculaires amincies ; en *d*, presque toutes les travées osseuses ont disparu.

FIGURE VII. — Coupe de la tête d'un astragale normal déjà photographiée (fig. V).

Ce dessin est la reproduction d'une figure obtenue en dessinant à la chambre claire le contour de toutes les travées osseuses comprises dans le champ du microscope ; à dessein on a omis de représenter les formations conjonctivo-vasculaires de la moelle, afin de permettre une comparaison rigoureuse avec l'architecture d'un même os atrophié.

FIGURE VIII. — Représente dans les mêmes conditions de reproduction que la figure précédente, la tête d'un astragale atrophique déjà photographiée (fig. VI).

La comparaison de ces deux dernières figures, permet de se rendre compte que la raréfaction osseuse est poussée à un degré plus élevé que ne le laisseraient supposer des photographies dans lesquelles il n'est pas toujours possible, étant donné l'échelle de la reproduction, de distinguer les travées osseuses les plus fines d'avec certains vaisseaux de la moelle.

FIG. 1.

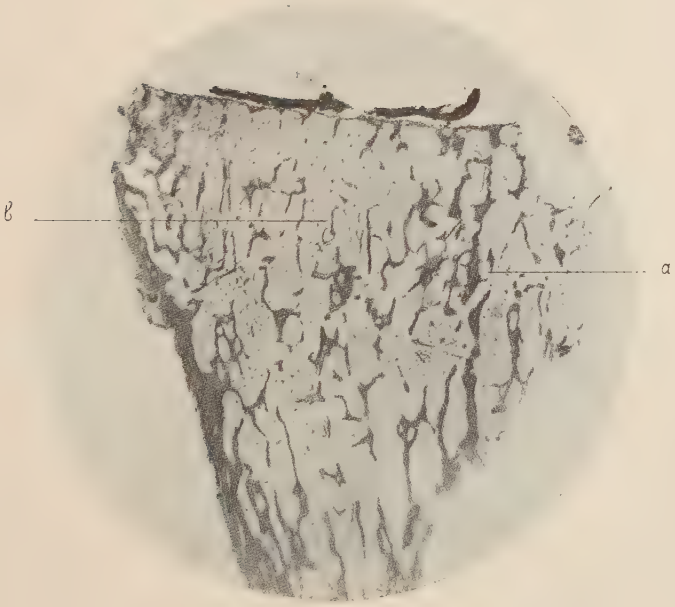

FIG. 2.

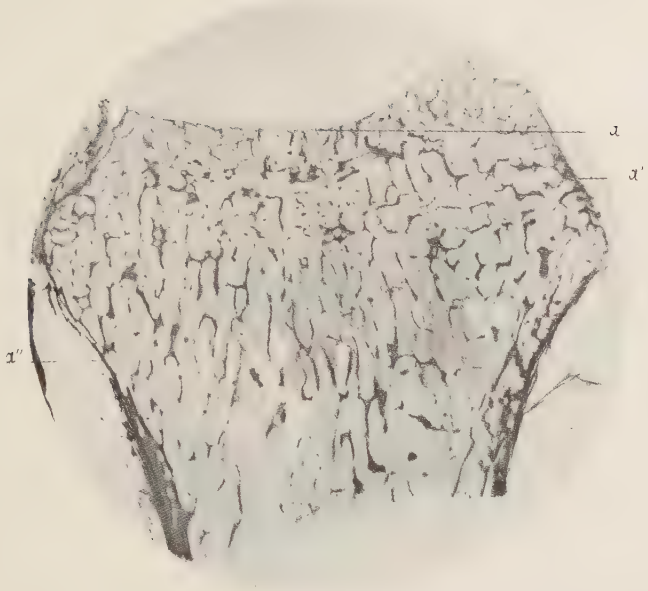

FIG. 3.

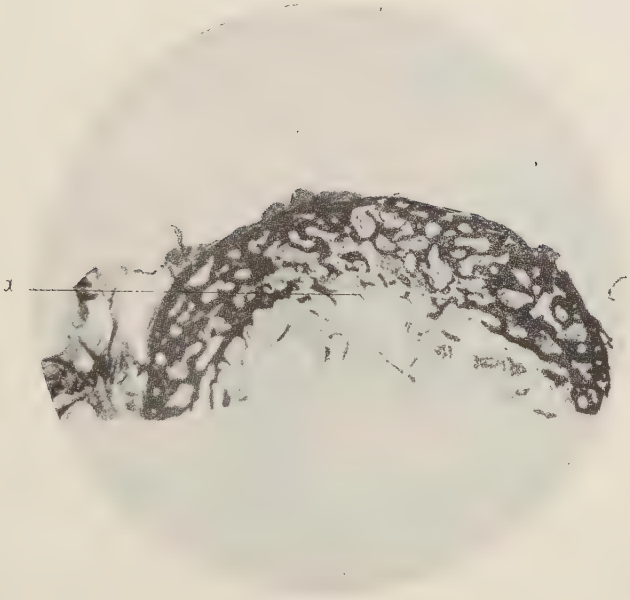

FIG. 4.

Fig. 5.

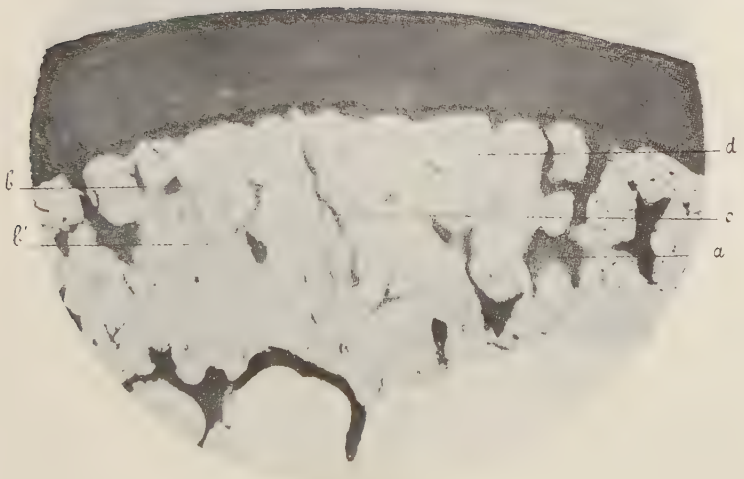

Fig. 6.

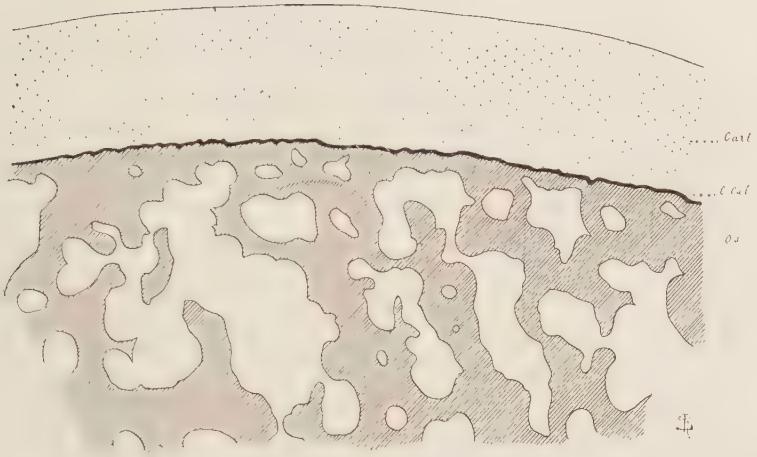

FIG. 7.

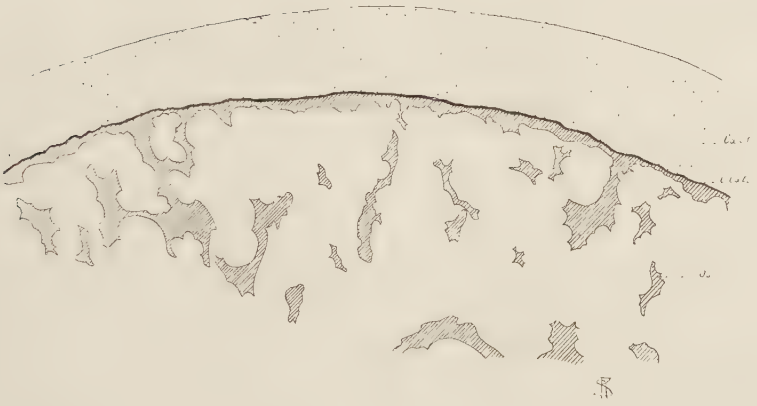

FIG 8.

BIBLIOGRAPHIE [1]

Allison et Brooks. — Bone atrophy : an experimental and clinical study of the changes in bone which result from non use. *Surgery, Gynecology and obstetrics*, 1921.

Babinski et Froment. — Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. *Collection Horizon*, 1917.

Barbé. — Raréfaction osseuse dans un cas d'atrophie musculaire progressive spinale à type Duchenne-Aran. *Revue neurologique*, 1919.

* Beck. — Acute inflammatory atrophy of the osseous tissues. *Internat. Journ. Surg.*, 1903.

* Benkwitz. — Uber akute Knochenatrophie (Sudeck). *Strassburg Mediz. Zeit.*, 1906.

Bérard, Lumière et Dunet. — L'ostéoporose consécutive aux plaies de guerre. *Bulletin Médical*, 1918.

Bienfait. — Un cas d'atrophie osseuse de Sudeck. *Revue neurologique*, 1907.

Bonne. — Recherches sur les éléments centrifuges des racines postérieures. *Thèse Lyon*, 1897.

Brandes. — Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Eintritt der durch Inactivität bedingten Knochenatrophie. *Müchen. Mediz. Wochenschr.*, 1913.

(1) Les mémoires indiqués par un astérique n'ont pu être consultés et sont cités d'après d'autres travaux.

Carrieu. — Des lésions osseuses dans les maladies du système nerveux. *Gazette hebdom. Sc. médicales,* Montpellier, 1886.

* Cluzet. — Examen radiographique et traitement physique des troubles trophiques des extrémités chez les blessés. *Soc. Méd. Chir. Militaire, XIV^e Région Lyon,* 1915.

Dauriac. — Pathogénie des membres ballants et des pseudarthroses. *Bulletin Acad. Méd.,* 1919.

* Davidsohn. — Uber Knochenerweichung im weiteren Sinne. Osteoporose mit osteomyelitis fibrosa und periostitis ossificans. *Charité Ann. Berlin,* 1904.

Delherm. — A propos du diagnostic des raréfactions osseuses. *Bulletin Soc. Radiol. Méd. Paris,* 1911.

Delorme. — De la décalcification consécutive aux traumatismes de guerre. *Arch. Méd. et Pharm. Milit.,* 1916.

Delorme. — Décalcification dans les traumatismes par armes de guerre. *Bulletin Acad. Méd.,* 1917.

Destot. — Ostéotrophies traumatiques. *Lyon Médical,* 1903.

Doumer. — La décalcification du tissu osseux malade. *Bulletin Soc. Méd. Chir. du Nord, Lille,* 1905.

Gayet et Bonnet. — Les altérations osseuses d'origine nerveuse. *Archives gén. de Médecine,* 1901.

Grey et Carr. — An experimental study of the factors responsible for non infectious bone atrophy. *John's Hopkins Hospital Bulletin,* 1915.

Grynfeltt. — Sur le processus histologique de l'ostéoporose adipeuse d'origine traumatique. *C. R. Académie des Sciences,* 1921.

Guarini. — L'osteoporosi nei traumatizzati di guerra ed in alcuni processi infiammatorii cronici. *Il Policlino,* 1918.

Guéneau. — Des données radiographiques dans les osteotrophies nerveuses. *Thèse Lyon,* 1900.

* Halipré. — Décalcifications osseuses post traumatiques. *Revue Médicale de Normandie,* 1914.

Hoffmann. — Uber Sudecks'che Knochenatrophie. *München. Mediz. Wochenschr.,* 1916.

IMBERT et GAGNIÈRE. — Des atrophies osseuses calcaires consécutives à un traumatisme. *Revue de Chirurgie*, 1903.

KIENBOECK. — Uber akute Knochenatrophie bei Entzündungs processen an den Extremitâten. *Wiener Mediz. Wochenschr.*, 1901.

* LOVETT. — The atrophy of muscle and bone resulting from joint disease, injury and fixation. *J. Am. Méd. Ass. Chicago*, 1912.

* LUSENA. — Atrophia delle dita (Secrétan) e atrophia delle ossa (Sudeck). *Med. d. assic. soc. infort. d. lavoro*, Milan, 1912.

* MEYER-HURLIMANN. — Die neuropatische Knochenaffection in Röntgenbild. *Corr. bl. f. Schweiz. Artzl. Basel*, 1918.

MOREAU-GIMELLI. — De l'atrophie osseuse calcaire traumatique. *Thèse Montpellier*, 1913.

* MULLER. — Uber ein Fall von akuter Knochenatrophie. *Deutsche Mil. Artzl. Zeitschr. Berlin*, 1913.

NONNE. — Uber radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (Sudeck) bei Nervenerkrankungen. *Fortschr. auf. d. Geb. d. Röntgenstr.*, 1902.

PECH. — Atrophie osseuse calcaire consécutive aux fracas osseux par projectiles de guerre. *Lyon Chirurgical*, 1915.

PECH. — L'atrophie osseuse. *Bulletin Société Sciences Médicales Montpellier*, 1920.

PILLET. — Des fractures spontanées succédant à l'immobilisation plâtrée. *Thèse Paris*, 1907.

PRADAL. — Les atrophies osseuses dites calcaires. *Thèse Montpellier*, 1921.

REGNAULT. — Les modifications dans la forme et la structure des os d'un membre ankylosé proviennent de causes biomécaniques. *Bull. Soc. Anatomique*, Paris, 1909.

ROBIN. — La déminéralisaiion osseuse et son traitement. *Bulletin Acad. Médecine*, 1919.

SANS. — Atrophies osseuses articulaires et abarticulaires consécutives à un traumatisme. *Thèse Lille*, 1912.

* SHENTON. — Disease in bone and its detection by X Rays. *London Macmillan*, 1911.

Stoeltzner. — Uber Knochenerweichung durch Atrophie. *Archiv. für Pathol. Anat.*, 1895.

Sudeck. — Uber die akute entzündliche Knochenatrophie. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin*, 1900.

Sudeck. — Uber die akute entzündliche Knochenatrophie. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1900.

Sudeck. — Uber die akute (reflektorische) Knochenatrophie. *Fortschr. auf. d. Geb. d. Röntgenstr.*, 1901.

Sudeck. — Uber die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie. *Deutsche Mediz. Wochenschr.*, 1902.

Tillier et Witas. — A propos de la pathogénie des décalcifications squelettiques. *Lyon Chirurgical*, 1919.

* Tyler. — Bone pathology as revealed by the Röntgen ray with suggestions as to treatment. *St Paul Méd. Journ.*, 1915.

* Van Trooijen. — Over Sudecksche been atrophie. *Med. Rev. Haarlem*, XI.

* Wilde. — Akute Knochenatrophie nach Unfall. *Med. Klin. Berlin*, 1915.

* Ziesché. — Zur Lehre von den Knochenatrophien und ihrer Röntgendiagnose. *Zeitschr. f. Med. Elektrol. Leipzig*, 1907.

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

« L'ostéoporose localisée à distance dans les lésions traumatiques et inflammatoires des os. »

Par André Vialleton.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 16 mai 1922.

Le Professeur,

GRYNFELTT.

VU :

Montpellier, le 15 mai 1922.

Pour le Doyen,

L'assesseur délégué :

FORGUE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 15 mai 1922.

Pour le Recteur,

Le vic-pr. du Cons. de l'Université,

VALERY.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !